

**Die Blutkörperchensenkungsreaktion
bei kranken Pferden nach verschiedenen
Methoden und der Einfluß einiger Blutparameter
auf die Senkungsgeschwindigkeit**

Andreas Schwab

Diss
München
14.06

aus der Medizinischen Fakultät der Universität
Freiburg im Breisgau

Von Prof. Dr. W. Kuntz

Arbeit vorgelegt zum Examen von
Prof. Dr. W. Kuntz

Die Blutkörperchensenkungsreaktion bei kranken Pferden nach verschiedenen Methoden und der Einfluß einiger Blutparameter auf die Senkungsgeschwindigkeit

von Dr. med. vet. W. Kuntz

zur Erlangung der tierärztlichen Examenswürde
an der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Anton von Schrott
aus
München

Leipzig 1900



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547927_0007

Aus der Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. W. Kraft

Arbeit angefertigt unter Leitung von
Prof. Dr. W. Kraft

Die Blutkörperchensenkungsreaktion bei kranken Pferden nach verschiedenen Methoden und der Einfluß einiger Blutparameter auf die Senkungsgeschwindigkeit

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Andreas Schwab
aus
München

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. W. Kraft

Korreferent: Prof. Dr. Dr. D. Stavrou

Tag der Promotion: 28. Februar 1986

Inhaltsverzeichnis

Seite

1.	Einleitung	1
2.	Literatur	2
2.1.	Geschichte der BKS	2
2.2	Die normale BKS	3
2.2.1.	Physikalische Faktoren	4
2.2.2.	Chemische Faktoren	6
2.2.3.	Biochemische Faktoren	8
2.2.4.	Physiologische Faktoren	14
2.2.5.	Einflüsse durch die Probenbehandlung	16
2.2.6.	Normaler BKS-Verlauf	19
2.3.	Die verzögerte BKS	21
2.3.1.	Physikalische Faktoren	21
2.3.2.	Chemische Faktoren	21
2.3.3.	Biochemische Faktoren	22
2.3.4.	Physiologische Faktoren	22
2.3.5.	Senkungsblocker	24
2.3.6.	Verzögerter BKS-Verlauf	27
2.4.	Die beschleunigte BKS	28
2.4.1.	Physikalische Faktoren	28
2.4.2.	Chemische Faktoren	29
2.4.3.	Biochemische Faktoren	29
2.4.4.	Physiologische Faktoren	30
2.4.5.	Senkungsfördernde Substanzen	30
2.4.6.	Beschleunigter BKS-Verlauf	31
2.5.	Die BKS bei Erkrankungen	34
2.5.1.	Reaktionsablauf	34
2.5.2.	Erkrankungen mit unveränderter BKS	37
2.5.3.	Erkrankungen mit verzögerter BKS	38
2.5.4.	Erkrankungen mit beschleunigter BKS	39
2.5.5.	Erkrankungen mit unterschiedlicher BKS	41
2.6.	Der Einfluß von Arzneimitteln auf die BKS	42
2.7.	Blutparameter, deren Einfluß auf die BKS geprüft wird	43

3.	Material und Methoden	44
3.1.	Tiermaterial	44
3.2.	Labormaterial	44
3.2.1.	Gefäße für die Blutentnahme	44
3.2.2.	Gerinnungshemmende Substanz	45
3.2.3.	Gefäße zur BKS-Bestimmung	45
3.3.	Methoden	46
3.3.1.	Blutentnahme	46
3.3.2.	Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen	46
3.3.3.	Die Bestimmung der BKS	48
3.3.4.	Die Bestimmung der Fibrinogenkonzentration	48
3.3.5.	Die Bestimmung des Hämatokrit	49
3.3.6.	Die Bestimmung von Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytenzahl	49
3.3.7.	Die Bestimmung der Gesamtlipidkonzentration	49
3.3.8.	Die Bestimmung der Gesamteiweißkonzentration	49
3.3.9.	Elektrophorese	50
4.	Auswertung	52
4.1.	Statistik	52
4.2.	Tabellarische Aufstellungen und graphische Darstellungen	53
5.	Ergebnisse	55
5.1.	Erkrankungen	55
5.1.1.	Krankheitsformen	55
5.1.2.	Übersicht über untersuchte Erkrankungen	55
5.1.3.	Verlaufskontrollen	59
5.2.	Abweichung des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden vom normalen Kurvenverlauf der BKS	60
5.3.	Vergleich der drei durchgeführten BKS-Methoden anhand von zehn zum selben Zeitpunkt entnomme- nen Blutproben eines Warmblutpferdes mit be- schleunigter BKS sowie die Mittelwerte $\pm$ Stan- dardabweichung dieser Proben für die weiteren Blutparameter	66

5.4.	Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS einiger Erkrankungen beim Warmblutpferd	76
5.5.	Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei der Eingangsuntersuchung von stationären Patienten mit dem Kurvenverlauf der BKS bei der Entlassungsuntersuchung	102
5.6.	Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS von Warmblutpferden, bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde, vor Infusion, nach Infusion und bei Entlassung sowie Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter	105
5.7.	Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei stationären Patienten vor Belastung, eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung durch Longieren sowie die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter	110
5.8.	Ausgewählte BKS-Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen	112
5.8.1.	Vergleich von Ileuszuständen bei verschiedenen Rassen	112
5.8.2.	BKS-Verlauf bei einem Patienten mit einer akuten Pleuropneumonie	124
5.8.3.	Ausgewählte BKS-Untersuchungen bei verschiedenen Rassen	126
5.9.	Korrelation der weiteren untersuchten Blutparameter zur BKS	142
6.	Diskussion	153
6.1.	Der Einfluß der weiteren untersuchten Blutparameter auf die BKS	153
6.2.	Methodenvergleich von Sedifixpipette ^R , Standzylinder und Auslaufpipette	157

6.3.	Der Kurvenverlauf der BKS bei Erkrankungen	159
6.4.	Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS einiger Erkrankungen beim Warmblutpferd	164
6.5.	Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei der Eingangsuntersuchung von stationären Patienten mit dem Kurvenverlauf der BKS bei der Entlassungsuntersuchung	167
6.6.	Vergleich der BKS vor und nach einer Infusionsbehandlung sowie bei der Entlassungsuntersuchung nach abgeschlossener Therapie	169
6.7.	Vergleich der BKS vor, eine Stunde und 24 Stunden nach einer Belastung durch Longieren	171
6.8.	Beurteilung der BKS	172
7.	Zusammenfassung	174
	Summary	176
8.	Literaturverzeichnis	178

1. Einleitung

Die Blutkörperchensenkungsreaktion (BKS) gehört zu den zusätzlichen Untersuchungen eines normalen Hämogramms beim Pferd (JEFFCOTT, 1977). In der I. Medizinischen Tierklinik in München wird sie im Rahmen der Labordiagnostik bei kranken Pferden (ambulante und stationäre Patienten) routinemäßig nach der WESTERGREN-Methode durchgeführt.

Schwierigkeiten bereitet allerdings häufig die Interpretation der Ergebnisse, da viele Einflüsse und Faktoren an dieser Reaktion beteiligt sind. 1982 hat HAMMERL in einer Dissertation den Faktor "Rasse" nach drei Methoden bei gesunden Pferden untersucht und deutliche Unterschiede aufgezeigt.

Anhand meiner Arbeit sollen nun Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit bei Erkrankungen rassebezogen nach den gleichen Methoden geprüft und der diagnostische Wert festgestellt werden. Bei stationären Patienten werden außerdem Kontrollen bis zur Entlassung und Verlaufskontrollen bei Infusionstherapie und Belastung (Longieren) durchgeführt.

Zusätzlich wird der Einfluß folgender Blutparameter auf die BKS untersucht: Fibrinogen, Gesamtlipide, Gesamtprotein, die einzelnen Proteinfractionen (Albumin; α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - und γ -Globulin*), Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit, mittleres Zellvolumen der Erythrozyten (MCV), mittlerer Hämoglobingehalt der Erythrozyten (MCH), mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCHC) und Leukozytenzahl.

* aus schreibtechnischen Gründen gilt:

$\alpha = \alpha, \beta = \beta, \gamma = \gamma$

2. Literatur

2.1. Geschichte der BKS

Schon in früheren Zeiten wurden krankhafte Veränderungen beim einfachen Stehenlassen von Blut beobachtet. HIPPOKRATES sprach von "Phlegma", GALENUS von der "Crusta phlogistica" (= Speckhaut), wenn bei der Trennung des Blutes von Patienten in Blutkuchen und Serum Abweichungen festgestellt wurden (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Die Feststellung, daß die BKS wichtiger ist als die Beurteilung der Crusta phlogistica, trafen HEWSON (1750) und NASSE (1835). NASSE bemerkte auch schon Plasma- und Erythrozytenfaktoren, die die BKS beeinflussen, wie z.B. Erythrozytenzahl, Agglomerationsfähigkeit der roten Blutkörperchen und die Viskosität des Blutes (NIEMAND, 1964).

Zuerst wurden die Untersuchungen hauptsächlich in der Humanmedizin durchgeführt, wobei auch versucht wurde, diagnostische Schlüsse zu ziehen. Ende des 19. Jahrhunderts nahm die BKS dann in der Veterinärmedizin einen großen Aufschwung. 1893 führte ZSCHOKKE eine Diagnose der Equinen Infektiösen Anämie mit Hilfe der BKS ein (ROMAGNOLI, 1949). 1896 arbeitete BIERNACKI als erster mit ungerinnbar gemachten Blut (NIEMAND, 1964). CESARI stellt 1913 eine neue Methode vor und schrieb der BKS eine diagnostische und prognostische Bedeutung beim Pferd zu. CARIEUX fand Veränderungen der BKS beim chronischen Lungenemphysem (1916); 1921 erzielte NOLTZE gute Ergebnisse bei der Diagnostik der Equinen Infektiösen Anämie und anderen Erkrankungen (ROMAGNOLI, 1949).

STREIT fand 1940 bereits über 2000 Arbeiten in der Humanmedizin und über 100 in der Veterinärmedizin.

In der Humanmedizin und in der Tiermedizin wurden seither viele weitere Untersuchungen durchgeführt und neue Methoden bzw. Modifikationen bekannter Methoden eingeführt; außerdem wurden die beeinflussenden Faktoren erforscht. Trotzdem ist bis heute der Mechanismus der BKS noch nicht vollständig geklärt. Speziell in der Tiermedizin sind noch viele Fragen offen, da hier bei verschiedenen Tierarten unterschiedliche Senkungsgeschwindigkeiten der roten Blutkörperchen auftreten und die BKS nie die Bedeutung wie in der Humanmedizin gewonnen hat.

Besonders beim Pferd stellen sich bei der Vergleichbarkeit der Untersuchungsergebnisse Probleme dar, da immer wieder andere Methoden angewendet wurden und oft keine Rücksicht auf die Rasse genommen wurde. Deshalb ist es wichtig, bei Literaturangaben die Methode und die jeweilig untersuchte Pferderasse zu beachten.

2.2. Die normale BKS

Am Zustandekommen der BKS sind viele Faktoren beteiligt in zwei übergeordneten Systemen, dem suspendierenden Medium (Blutplasma) und dem suspendierten Medium (Blutzellen, d.h. korpuskuläre Anteile). Hinzu kommen äußere Einflüsse durch die Probenentnahme und -behandlung.

Außerdem haben die Untersucher der BKS zum Teil unterschiedliche Meinungen über die Theorie und kommen zu verschiedenen Ergebnissen über den Einfluß und die Wichtigkeit der einzelnen beeinflussenden Faktoren.

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über diese Faktoren und ihren Einfluß unter physiologischen Bedingungen gegeben, um die Veränderungen bei Erkrankungen und die Schwierigkeiten bei der diagnostischen und prognostischen Aussage besser erklären zu können.

2.2.1. Physikalische Faktoren

Das spezifische Gewicht der Blutzellen: Blutzellen sinken ab, da sie schwerer als das Plasma sind bzw. geformte Teile schwerer als das Plasma-verhältnis der geformten Teile zum Plasma (NICHOLS, 1942). Dies gilt nach GILMAN (1952) auch für das Pferd.

Die Plasmaviskosität steht dem spezifischen Gewicht der Blutzellen entgegen. Bei geringerer Plasmaviskosität sinken die Zellen schneller als bei höherer (SOVA, 1963).

Die Plasmabewegung als generelle Bewegung aufwärts (Aufwärtsfluß des Plasmas) wirkt dem Absinken der Blutzellen entgegen. Die Richtung ist am Rand und im Zentrum senkrecht; Einzelzellen und kleine Rouleaux werden mitgenommen (NICHOLS, 1942).

Der geldrollenbildende Faktor der Blutzellen ist beim Pferd stark ausgeprägt, d.h. es kommt schnell zur "Geldrollenbildung" (SESAKI, 1953 und 1961). Beim gesunden Tier ist dies von den Erythrozyten abhängig, beim kranken von Plasmaeigenschaften (BIANCA und BERÜTER-CASSELS, 1971). Sind die Rouleaux einmal geformt, sinken sie mit einer bestimmten Geschwindigkeit; je größer dabei die Aggregate sind, desto schneller ist die Senkungsgeschwindigkeit und umgekehrt. Die Rouleaux-Formation und die Größe der Aggregate werden hauptsächlich durch das Plasma bestimmt. Der genaue Mechanismus ist allerdings unbekannt (NICHOLS, 1942).

Die Größe der Blutzellen (Partikelgröße) hat in Systemen mit Geldrollenbildung indirekten Einfluß durch die Variation in der Größe der Agglomerate. Je größer die Agglomerate sind, desto schneller verläuft die lineare Phase (ECANOW et al., 1966). Größere Zellen sinken ebenfalls schneller (SOVA, 1963).

Mikrozyten bewirken eine schnellere Senkung, allerdings ist diese nicht so schnell wie bei Makrozyten (FRASER und RENNIE, 1941). Trotzdem sinken größere Zellen nicht immer schneller, da die BKS oft mit anderen Faktoren verbunden ist, besonders bei Leberstau mit Erniedrigung des Fibrinogens und Hydrämie (WESTERGREN und STAVENOW, 1951). Der Grund des schnelleren Sinkens der großen Partikel liegt im kleinen Oberflächen-Volumenverhältnis (BIANCA und BERÜTER-CASELS, 1971).

Die P a r t i k e l z a h l spielt eine wesentliche Rolle (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Je mehr Einzelzellen vorhanden sind, desto langsamer ist die Senkungsgeschwindigkeit; je mehr Zellen im Blut sind, desto mehr Aggregate werden gebildet. Allerdings nimmt mit der steigenden Zahl der Aggregate die BKS wieder ab (NICHOLS, 1942). Eine Abnahme der Erythrozytenzahl führt zum Anstieg der BKS (SESAKI, 1953). Außerdem ist die Zellzahl für die Variation der Senkungsgeschwindigkeit verantwortlich (HOLM, 1937).

Die F o r m (RUHENSTROTH-BAUER, 1966) und die G e s t a l t (WESTERGREN und STAVENOW, 1951) der Blutzellen haben auch Einfluß.

Die e l e k t r i s c h e L a d u n g der Zellen ist für Intensität, Dauer und Geschwindigkeit der Agglutination verantwortlich (KOLMETZ, 1935). Je höher die Elektronegativität der Erythrozyten ist, desto länger bleiben sie in Schwebelage; je niedriger sie ist, um so deutlicher wird die BKS erhöht (STREIT, 1940). Eine ausführliche Beschreibung dieses Phänomens gibt auch THYGESEN (1942).

Der o s m o t i s c h e D r u c k bewirkt eine Veränderung des Erythrozytenvolumens. Eine Verminderung des osmotischen Druckes führt zu einer Erhöhung des Volumens der roten Blutkörperchen und damit zu einer Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit. Eine Erhöhung des osmotischen Druckes hat eine Verminderung des Erythrozytenvolumens und dadurch eine beschleunigte BKS zur Folge. Beides trifft allerdings nur in den ersten 25 Minuten einer Senkungsreaktion zu; für das Endsediment hat es keine Bedeutung (NEMETZ, 1947).

Weitere physikalische Einflüsse sind:

- die Spannungsdifferenz (STREIT, 1940)
- Kohäsions- und Abstoßungskräfte (STREIT, 1940)
- die Oberflächenspannung (STREIT, 1940)
- der Gehalt des Plasmas an Ionen zur Neutralisation (STREIT, 1940)
- die elektrische Ladung der Eiweißhüllen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960); Albumin ist elektronegativer als Globulin, deshalb ist die BKS bei Globulinerhöhung beschleunigt (STREIT, 1940).

Entweder besteht ein indirekter Einfluß auf die Bildung von Agglomeraten bzw. auf die Geldrollenbildung der Blutkörperchen oder ein direkter Einfluß auf das Sinken der Aggregate.

2.2.2. Chemische Faktoren

Der p H - W e r t des suspendierenden Mediums führt zu einer Permeabilitätsänderung der Erythrozytenmembran im Falle einer Änderung: eine Volumenzunahme bis zu 6% ist möglich, die eine Beschleunigung der BKS bewirkt (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960).

Der H ä m o g l o b i n g e h a l t ist von der Zahl der Erythrozyten und vom Gehalt des Einzelerythrozyten an Hämoglobin abhängig. Es besteht eine direkte Proportionalität zwischen Hämoglobingehalt und der BKS. Je mehr

Hämoglobin in den Erythrozyten ist, desto schwerer sind die einzelnen Erythrozyten und desto schneller sinken sie ab (HEINIMANN, 1950). Der Hämoglobingehalt zeigt im Normbereich außerdem eine ziemlich konstante Relation zu normalen BKS-Werten (NICHOLS, 1942).

Der Kohlendioxidgehalt führt bei einer Erhöhung zur Steigerung der Erythrozytengröße infolge einer Herzdekompensation und damit zu einer Erhöhung der BKS; die Geldrollenbildung wird negativ beeinflusst, die BKS relativ verlangsamt (WESTERGREN und STAVENOW, 1951). Allerdings treten bei experimentellen Veränderungen große Variationen auf (NICHOLS, 1942).

Der Sauerstoff-Partialdruck hat keinen signifikanten Einfluß; nur große Veränderungen des Drucks führen zu einer geringen Veränderung der Blutkörperchensedimentation (NICHOLS, 1942).

Weitere chemische Faktoren sind:

- die Gallenfarbstoffe (NICHOLS, 1942)
- der Elektrolytgehalt (NICHOLS, 1942)
- Chloride (NICHOLS, 1942)
- Milchsäuregehalt (NICHOLS, 1942)
- Stickstoffbilanz (NICHOLS, 1942)
- Plasmalipoide (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960)
- Arzneimittel (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960)
- azidophiles Gleichgewicht (DUSEK, 1967)
- innere Erythrozytenfaktoren (DUSEK (1967)

Der Einfluß dieser Faktoren wird für möglich gehalten, aber der Zusammenhang ist unbekannt.

Die alkalische Reserve zeigt keine signifikante Korrelation zur BKS (DUSEK, 1967).

Die Vitamine A, D, E, B₁ und B₂ und die Spurenelemente Kupfer, Phosphor, Kalzium, Eisen, Jod, Mangan, Kobalt und Zink haben keinen Einfluß (ROMIC et al., 1968).

2.2.3. Biochemische Faktoren

Bei diesen Faktoren gibt es zwei Hauptgruppen:

1. Faktoren an der Erythrozytenoberfläche (= Rezeptoren)
2. die Proteinfractionen im Plasma

Die zweite Gruppe enthält die Hauptfaktoren für die Beeinflussung der BKS, das Albumin und die Globuline. Hinzu kommt als Bindungsvermittler das Supplement.

Die Faktoren der Erythrozytenoberfläche sind die Rezeptoren, die als Bindungspartner für die Plasmaproteine fungieren. Chemisch gehören sie zur Glykolipid-Fraktion: Cerebroside (hier: Ceramidmonohexoside) sind Bestandteile dieser Faktoren (GRANZER, 1963). Sie sind für Agglomerationsbereitschaft verantwortlich (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Bei Pferdeerythrozyten haben diese Rezeptoren einen Fettsäureanteil: durch Lipaseeinwirkung nimmt die Agglomerationsbereitschaft ab (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960).

Die Proteinfractionen im Blutplasma spielen vor allem bei Erkrankungen eine entscheidende Rolle. Es gibt zwei Gruppen von Faktoren: senkungsbeschleunigende und senkungshemmende (RUHENSTROTH-BAUER, 1957). Als senkungsbeschleunigende Proteinfractionen werden folgende in der Literatur angegeben:

- die allgemeine Proteinkonzentration im Plasma (FRASER und RENNIE, 1941)
- Eiweißkörper: qualitativ und quantitativ (BAUMANN, 1958)
- plasmatische Eiweißstoffe und das Albumin/Globulin-Verhältnis (DUSEK, 1967)
- die "Agglomerin"-Konzentration (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1962)
- relativer Globulin- und Fibrinogenanteil (NIEMAND, 1964)
- der Globulingehalt (GILMAN, 1952)
- das α -Globulin (WASHBURN und MEYERS, 1957)
- Haptoglobin (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1962)

- Ceruloplasmin (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1962)
- Fibrinogen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1962)
- g-Globulin (WASHBURN und MEYERS, 1957)
- 7S g-Globulin (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1962)
- die Form der Plasmamoleküle (WESTERGREN und STAVENOW, 1951)

Für die Senkung sind Faktoren wichtig, die sich an die Erythrozytenoberfläche reversibel binden und damit zu einer hohen BKS führen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Wichtigste Rolle spielen das Fibrinogen und die Globuline (STREIT, 1940). Reines Fibrinogen führt zu einer sehr schnellen BKS (NICHOLS, 1942); reines Globulin bewirkt eine geringere Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit (FRASER und RENNIE, 1941).

RUHENSTROTH-BAUER et al. (1962) fassen alle Plasmaproteine, die eine Aggregatbildung der Erythrozyten hervorrufen, mit dem Begriff "Agglomerine" zusammen (Fibrinogen, Globulin, Ceruloplasmin und Haptoglobin). Allgemein sind Agglomerine höher molekulare, langkettige Bestandteile des Plasmas. Eine normale Konzentration dieser Globuline bewirkt keine Erhöhung der BKS; dies ist von diagnostischer Bedeutung.

Beim Pferd kommen die Agglomerine im Gegensatz zum Menschen auch in normal senkendem Plasma in größerer Konzentration vor. In menschlichem Plasma wird die Wirkung der Agglomerine, die zu einer beschleunigten BKS führt, von RUHENSTROTH-BAUER et al. (1960) auch als Wirksamkeit "A" bezeichnet.

Die Bildung der Agglomerine erfolgt in Plasmazellen (außer Fibrinogen). Es ist noch nicht endgültig geklärt, ob im Bedarfsfall zusätzlich spezifische neue Agglomerine gebildet werden oder nur eine Vermehrung vorhandener Proteine vorliegt. Die Ursache für ein erhöhtes Vorkommen sind Entzündungsprodukte, egal ob sie körpereigen oder -fremd sind (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1966).

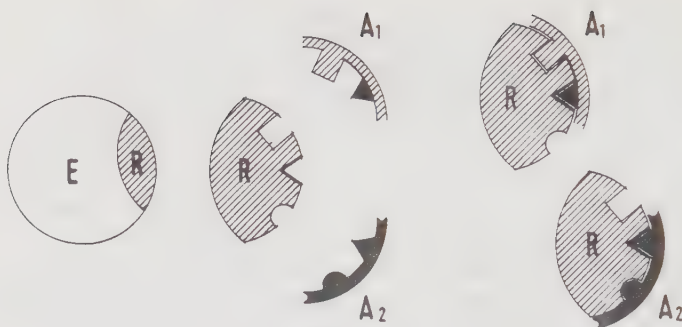


Abb. 1: Beziehung zwischen Erythrozytenrezeptoren und verschiedenen Agglutininen

(E = Erythrozyt; R = Rezeptoren; $A_1 + A_2$ = zwei verschiedene Agglutinine mit dem gleichen Haupt- und verschiedenen Nebenteilen)

(nach RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960)

Die Rezeptoren für die Agglutinine sind an der Erythrozytenoberfläche lokalisiert. Bei der zusätzlichen Anwesenheit eines Supplements (siehe unten) kommt es zur Agglutination. Ihr Wirkmechanismus entspricht somit dem inkompletter Antikörper (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960).

Der Mechanismus der Agglutininwirkung beruht auf einer reversiblen Adsorption der senkungsaktiven Proteine an spezifische Rezeptoren der Erythrozytenoberfläche: auf diese Agglutinin-Erythrozytenrezeptoren-Bindung ist die Langmuir'sche Adsorptionstherme anwendbar (der reziproke Wert der adsorbierten Stoffmenge ändert sich linear mit dem Reziproken der Konzentration des adsorbierten Stoffes). Die Messung der Adsorption kann durch die Erythrozytenbeschleunigung gemessen werden (entsprechend der Enzymbestimmung nach Lineweaver-Burk): sie sind Maße für die "Agglutinin-Wirkung" und die "Agglutrinkonzentration" (RUHENSTROTH-BAUER, 1965).

Ein weiterer "Faktor" ist das Supplement: allein hat es keinen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit. Funktionell gehören zu dieser Gruppe Plasmasubstanzen mit hohem Molekulargewicht; sie sind an die Globulinfraktion gebunden. An der Wirkung der Agglomerine haben sie essentiellen Anteil; RUHENSTROTH-BAUER et al. (1960) bezeichnen diese Wirkung auch als Wirksamkeit "S".

Das Supplement bildet mit den Agglomerinen einen senkungsaktiven Komplex. Dieser wird reversibel an die Erythrozytenmembran gebunden und bewirkt somit erst eine Agglomeration der roten Blutkörperchen: "S" hat also Vermittlerfunktion (RUHENSTROTH-BAUER, 1965).

Die hemmenden Faktoren machen den senkungsfördernden an der Erythrozytenmembran Konkurrenz. Zu dieser Gruppe der hemmenden Faktoren gehören Präalbumin, Albumin, saure α_1 -Glykoproteide und Transferrin (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Am wichtigsten ist allerdings das Albumin als größte Fraktion. Reines Albumin bewirkt eine extrem langsame Senkung (NICHOLS, 1942). Beim Pferd hat das Albumin den Haupteinfluß; besonders bei Trabern bedeutet seine Erhöhung eine Verlangsamung der BKS (LÖTSCH und MÜLLER, 1962). Albumin ist aber selbst kein Senkungsblocker. Es fungiert als Bindungspartner für den Lipidanteil des Proinhibitors; der Lipidanteil ist ein Lysolecithin (SCHIEBEL et al., 1964), der Komplex mit Albumin ein Inhibitor der BKS.

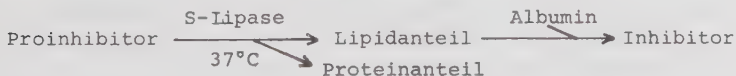


Abb. 2: Aktivierung des Inhibitors (SCHIEBEL et al., 1964)

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die BKS durch einen kompetitiven Vorgang gesteuert wird, wobei es von den im Plasma vorhandenen Faktoren (v.a. von den Proteinfractionen) abhängt, ob die BKS normal, verzögert oder beschleunigt ist. Affinitätsunterschiede sind dabei aus der Literatur nicht ersichtlich. Abbildung 3 gibt eine Übersicht über die Komplexität der Vorgänge.

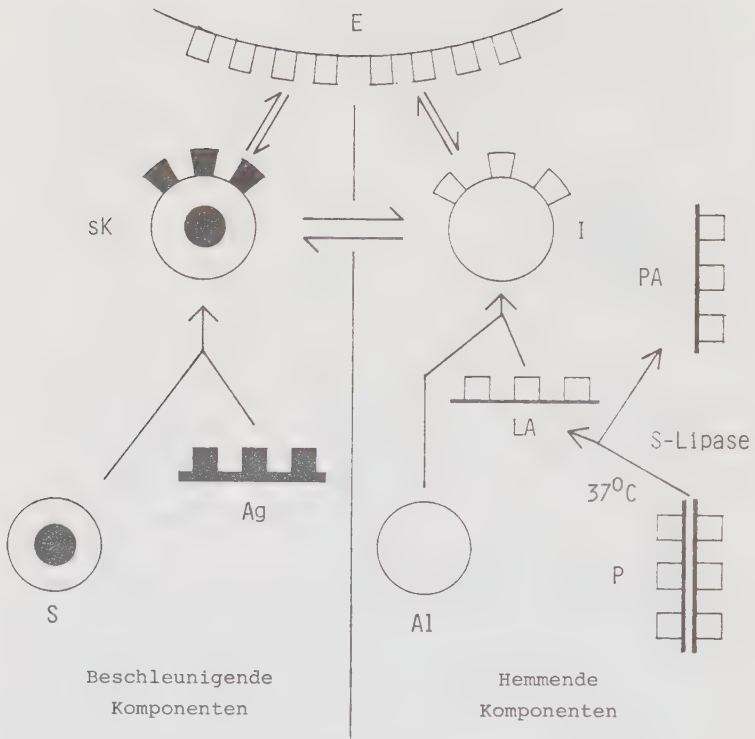


Abb. 3: Zusammenspiel senkungsfördernder und -hemmender
biochemischer Faktoren
(modifiziert nach HAMMERL, 1982)

- S = Supplement
- Ag = Agglomerin
- sK = senkungsaktive Komponente
- Al = Albumin
- P = Proinhibitor
- LA = Lipidanteil des Proinhibitors
- PA = Proteinanteil des Proinhibitors
- I = Inhibitor
- E = Erythrozyt

Die BKS hängt also von Veränderungen im Proteinmuster ab (WESTERGREN und STAVENOW, 1951). Viele Autoren sehen eine Proportionalität zu Fibrinogen und Globulin und eine umgekehrte Korrelation zu Albumin; ohne Protein ist die BKS praktisch gleich null (SESAKI, 1961). Fibrinogen hat dabei eine stärkere positive Korrelation zur BKS als Globulin (WESTERGREN und STAVENOW, 1951). Eine weitere Möglichkeit, senkungsbeschleunigende und hemmende Faktoren zu vergleichen, besteht durch den Albumin/Globulin-Quotienten (COFFMAN, 1979).

2.2.4. Physiologische Faktoren

In der Regel haben physiologische Faktoren - trotz erheblicher Meinungsverschiedenheiten in der Literatur über Pferde - keine bzw. so geringe Bedeutung, daß sie nicht zu berücksichtigen sind. Die Fälle, bei denen es physiologischerweise zu deutlichen Veränderungen kommt, werden in den entsprechenden Kapiteln der verzögerten bzw. der beschleunigten BKS abgehandelt. Hier soll nur ein kurzer Überblick über die wichtigsten Faktoren gegeben werden.

R a s s e:

HEINIMANN (1950) findet keine Unterschiede zwischen den Pferderassen. Nach SOVA (1963) haben Kaltblüter eine schnellere BKS als Warmblüter und Halbblüter, auch das Endsediment ist niedriger (STREIT, 1940). Für HOLM (1937) haben bei den Halbblütern die Holsteiner die schnellste, die Ostpreußen die langsamste BKS. Das Warmblut hat eine schnellere BKS als das Vollblut (ROMAGNOLI, 1949); dies liegt am hohen "Blutgrad": durch die hohe Erythrozytenzahl kommt es zu einer Verlangsamung der BKS (STREIT, 1940). HAMMERL (1982) legte mit seiner Arbeit folgende Zunahme der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit fest: Galopper (Englisches Vollblut) - Halbblut - Traber - Warmblut - Haflinger - Connemara-Ponies - Arabisches Vollblut - Kaltblut.

G e s c h l e c h t:

Neben mehreren Autoren, die bei Fohlen (HOLM, 1937) bzw. bei erwachsenen Pferden (z.B. HEINIMANN, 1950) keinen Einfluß des Geschlechtes sehen, haben andere folgende Unterschiede festgestellt: Stuten haben eine langsamere Senkungsgeschwindigkeit als Hengste; die Werte für Wallache liegen dazwischen (VEELKEN, 1961). Nach GOTTLOB (1947) ist sie am schnellsten bei Wallachen, danach kommen Stuten und Hengste.

A l t e r:

Nur bei sehr jungen und sehr alten Tieren weist die BKS eine Beschleunigung auf (HEINIMANN, 1950). Neugeborene sollen eine verlangsamte BKS haben (SOVA, 1963).

T r ä c h t i g k e i t:

In der Regel wird kein bzw. ein geringer Einfluß der Trächtigkeit festgestellt; nur ROMAGNOLI (1949) findet bei trächtigen Stuten eine Beschleunigung der BKS.

Folgende Einflüsse bedürfen keiner Berücksichtigung:

- Körpergewicht (DUSEK, 1967)
- Konstitution (DUSEK, 1967)
(allerdings findet er bei den leistungsfähigsten Pferden die niedrigste Senkungsgeschwindigkeit)
- Ernährungszustand (HOLM, 1937)
- gleichmäßige, leichte Arbeit ohne Schwitzen (HOLM, 1937; STREIT, 1940)
- Ernährung (HEINIMANN, 1950)
- Hunger (HEINIMANN, 1950)
- Durst (HEINIMANN, 1950)
- Wasseraufnahme (HEINIMANN, 1950)
- leichte Aufregung (STREIT, 1940)

Gewissen Einfluß haben:

- Körpertemperatur (SOVA, 1963)
- Habitus: großrahmige Tiere haben eine schnellere BKS als feingliedrige (GOTTLOB, 1947)
- Training: die BKS ist vom Grad des Trainings abhängig (KAO et al., 1954)
- Tageszeit: der endogene Tagesrhythmus bedingt am Vormittag eine langsamere BKS als am Nachmittag (HOUP, 1980)
- Jahreszeit: im Sommer ist die BKS höher als im Winter (ROMAGNOLI, 1949)

2.2.5. Einflüsse durch die Probenbehandlung

Durch die Probenbehandlung (Blutentnahme, Gefäße, Probenaufbewahrung, Behandlung der Proben durch das Personal, Probenansatz etc.) können viele hemmende bzw. beschleunigende Einflüsse bewirkt werden. Ziel muß es sein, diese Fehler zu vermeiden bzw. einzuschränken, um eine möglichst geringe Fehlerbreite zu erhalten. Trotzdem kommt es nach der Ausschaltung von Fehlerquellen noch zu Schwankungen; diese große Variationsbreite ist eine besondere Eigenschaft des Pferdeblutes (bei langsam sinkendem Blut anderer Tierarten ist sie geringer). Deshalb sollten immer Parallelproben angesetzt und Verdachtszonen festgelegt werden (STREIT, 1940).

Im folgenden wird ein kurzer Abriß der einzelnen Bedingungen bzw. der möglichen Fehlerquellen gegeben, die bei der Auswertung der BKS zu berücksichtigen sind, und zwar in der Reihenfolge des Ablaufs einer Probenuntersuchung.

Die Probenentnahme sollte morgens und nüchtern erfolgen, da es bis zu drei Stunden nach dem Fressen zur Verlangsamung der BKS kommen kann (ROMAGNOLI, 1949). Die Tiere sollen dabei nicht aufgeregt werden und ausgeruht sein (COLLINS, 1981).

Die Blutentnahme erfolgt am besten aus einer Vene (OSBALDISTON, 1971). Großen Einfluß hat dabei die Stärke und Dauer des Stauens. Der Venenstau muß so gering wie möglich sein, da es sonst ab ca. drei Minuten zu einer Verzögerung der BKS kommt (ROMAGNOLI, 1949), da bei zu langem Stau Albumin ins Gewebe entweicht und außerdem eine Anreicherung von CO_2 möglich ist (BAUMANN, 1958).

Zur Blutabnahme sollten am besten Spritzen mit Skaleneinteilung verwendet werden, um das Mischungsverhältnis mit den Antikoagulantien einhalten zu können (ROMAGNOLI, 1949). Außerdem müssen die Entnahmegeräte sauber und trocken sein; dies gilt im übrigen auch für die Senkungsröhrchen. Vor allem verfälschen Alkoholreste das Ergebnis stark (EIKMEIER, 1958).

Die Kanülen müssen vom Lumen her groß genug sein, damit ein freier Blutfluß gewährleistet ist (NICHOLS, 1942).

Das Blut ist ohne Blasenbildung zum vorgelegten Antikoagulans in die Spritze zu ziehen; in der Spritze sollte es sofort mit dem Antikoagulans gemischt werden, da eine schlechte oder zu späte Durchmischung zu Fehlern führt (ROMAGNOLI, 1949).

Weiterhin hängt die BKS von der Art und der Menge des Antikoagulans ab (GILMAN, 1952). Durch den Gerinnungshemmer kann es zur Beschleunigung oder zur Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit kommen; außerdem entstehen manchmal Fehler bedingt durch das Abmessen kleiner Mengen (NICHOLS, 1942). Zur Zeit wird hauptsächlich 3,8%ige Natriumcitrat-Lösung verwendet, da diese wenig Veränderungen im Zellvolumen und bei der Sedimentation bewirkt (NICHOLS, 1942).

Das Blut muß gut mit dem Antikoagulans gemischt werden; dies hat allerdings vorsichtig zu geschehen, denn zu starkes Schütteln führt zu einer Beschleunigung der BKS (ROMAGNOLI, 1949).

Das Ansetzen der Proben sollte innerhalb von zwei Stunden nach der Blutentnahme erfolgen, da eine Verzögerung eine Verlangsamung der BKS bewirken kann (GILMAN, 1952).

Der Probenansatz muß immer auf die gleiche Weise erfolgen. Die Senkungsröhrchen dürfen beim Füllen nicht oberhalb der Senkungssäule benetzt werden, da es sonst zur Beschleunigung der BKS kommt. Ebenso ist auf das Senkrechtstehen der Röhrchen zu achten (ROMAGNOLI, 1949).

Großen Einfluß hat die Umgebungstemperatur: es sollte während des gesamten Sedimentierungsvorgangs eine mittlere Zimmertemperatur (18 - 24°C) eingehalten werden, da es bei Temperaturerhöhungen zur Beschleunigung der BKS kommt (GILMAN, 1952). Ab 37°C tritt eine inverse Reaktion ein; durch die Aktivierung der Serumlipase wird der Inibitor der BKS gebildet und dieser bewirkt eine Verlangsamung der BKS (SCHIEBEL et al., 1964). Ebenso ist Kälte zu vermeiden, damit es nicht zu einer Verminderung der Senkungsgeschwindigkeit kommt (ROMAGNOLI, 1949).

Unterschiede im Ergebnis können bei demselben Material durch unterschiedliche Methoden auftreten, wobei folgende Punkte zu berücksichtigen sind: Apparatur, Ablesewerte, Auswertung, Errechnung der Ergebnisse und Gefäße (NICHOLS, 1942).

2.2.6. Normaler BKS-Verlauf

Die normale Senkungskurve hat in der graphischen Darstellung einen sigmoiden Verlauf entsprechend den drei Phasen der BKS:

1. die Induktions- oder Anlaufphase (Vereinigung der Blutzellen zu Agglomeraten); auch beschleunigender Fall genannt (NICHOLS, 1942)
2. die relativ beschleunigte oder lineare Phase (gleichmäßiges Sinken der Agglomerate); auch als konstanter Fall bezeichnet (NICHOLS, 1942)
3. die Sackungsphase (gegenseitige Behinderung der immer dichter gelagerten Agglomerate, die zur Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit führt).

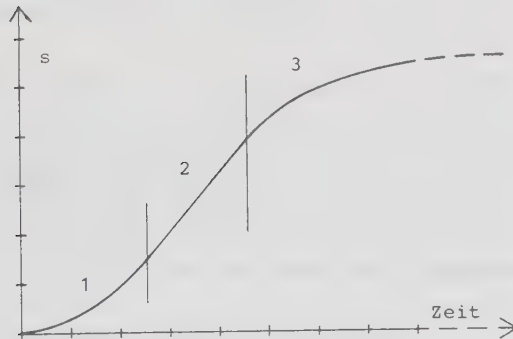


Abb. 4: Normaler Senkungsverlauf (Schema nach HAMMERL, 1982)

s = Höhe der Plasma/Erythrozyten-Grenze
(abgelesen wird die Höhe der Plasmasäule, die während der BKS zunimmt; die Erythrozytensäule nimmt ab)

1 = Induktionsphase

2 = lineare Phase

3 = Sackungsphase

Die Geldrollenbildung der Erythrozyten beginnt nach etwa 3 - 5 Minuten; kleine Rouleaux lagern sich zusammen. Die Erythrozyten werden dabei "magnetisch" angezogen (WASHBURN und MEYERS, 1957); der Vorgang kann allerdings bis zu 30 Minuten dauern (CUTLER, 1940). Nach 5 - 15 Minuten kommt es dann zum "Klumpen", d.h. zur Umorganisation der Rouleaux zu morphologisch vielgestaltigen Blutkügelchen. Dies ist der Zeitpunkt der höchsten Senkungsgeschwindigkeit (WASHBURN und MEYERS, 1957).

Begünstigt wird dieser Vorgang durch die große Flexibilität der Pferdeerythrozyten und ihre besondere Neigung zur Geldrollenbildung (JEFFCOTT, 1977). RUHENSTROTH-BAUER et al. (1960) führen das Phänomen allerdings auf die hohe Supplementkonzentration zurück. Außerdem haben die Rezeptoren an der Erythrozytenmembran einen optimalen Abstand für eine Bindung des Supplement-Agglomerin-Komplexes. Streuungen sind auf die Unterschiede in der Rasse und der Konstitution und den darin begründeten unterschiedlichen Erythrozytenvolumen zu suchen.

Die BKS ist im allgemeinen nach 24 Stunden abgeschlossen. Im Endstadium sind drei Schichten erkennbar: unten die rötliche Erythrozytenzone, in der Mitte der weiße Leukozytensaum und oben die gelbliche Plasmazone (ROMAGNOLI, 1949). Auch durch längeres Stehenlassen (bei +4°C) oder durch übliches Zentrifugieren sind nicht alle Erythrozyten aus der Plasmazone zu entfernen (TVORIC, 1963).

2.3. Die verzögerte BKS

2.3.1. Physikalische Faktoren

Hier sind zwei Faktoren wichtig:

Die Erhöhung der P l a s m a v i s k o s i t ä t führt zu einer Verlangsamung der BKS (GOTTLOB, 1947).

Mit dem Ansteigen der E r y t h r o z y t e n z a h l kommt es ebenfalls zu einer Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit (OSBALDISTON, 1971); dies trifft auch für den Hämatokrit (prozentualer Volumenanteil der Erythrozyten im Gesamtblut) beim Pferd zu (SCHALM, 1967). Die Senkungsgeschwindigkeit ist umgekehrt proportional zum Hämatokrit (OSBALDISTON, 1971). Bei einem Hämatokrit über 50% wird es für große Rouleaux schwierig, sich abzusetzen, da gleichzeitig ein großer Aufwärtsfluß des Plasmas vorhanden ist (WASHBURN und MEYERS, 1957).

2.3.2. Chemische Faktoren

Der p H - W e r t des Blutes führt bei Azidose zu einer Verlangsamung der BKS (SOVA, 1963); nach BAUMANN (1958) trifft dies allerdings bei Alkalose zu.

Eine Erhöhung des K o h l e n d i o x i d g e h a l t s (Zyanose) bewirkt ebenfalls eine Senkungsverzögerung (SOVA, 1963).

Weitere chemische Faktoren sind:

- die Erhöhung des Bilirubingehalts (SOVA, 1963)
- eine Erhöhung der Gallsäurenkonzentration (SOVA, 1963)
- Cholesterin und Lecithin (BAUMANN, 1958)

2.3.3. Biochemische Faktoren

Wichtigste Gründe für eine Senkungsverlangsamung sind eine Erniedrigung des Fibrinogengehalts und eine Erhöhung des Albuminanteils im Plasma (LOCATELLI, 1964). BAUMANN (1958) findet eine Verzögerung der BKS bei einer Verdünnung der Eiweißkörper, d.h. bei einer Verminderung der Eiweißkörperkonzentration, z.B. bei größerer Flüssigkeitszufuhr.

Ist ein Inhibitor der Senkung im Plasma vorhanden, so kann dieser durch Albuminzusatz aufgehoben werden (SCHIEBEL et al., 1964).

Geringe Mengen der Natriumsalze von Fettsäuren, besonders der mittellangkettigen, heben die Wirkung der senkungsbeschleunigenden Faktoren auf. Blockiert wird die auch von Laurat, Natrium-Myristinat und methylverzweigter Laurinsäure (RUHENSTROTH-BAUER, 1959).

2.3.4. Physiologische Faktoren

A r b e i t:

Zur Verlangsamung der BKS kommt es durch folgende Arbeitsbelastungen:

- schwere (GOTTLOB, 1947) und anstrengende (SOVA, 1963) Arbeit
- größere Arbeitsleistung mit starkem Schweißausbruch: Bluteindickung (STREIT, 1940)
- Galopp und schwere Zugarbeit: Erhöhung der Erythrozytenzahl (STECK und STIRNIMANN, 1934)

Die Untersuchung der BKS muß allerdings sofort nach der Arbeit erfolgen, denn nach 5 - 10 Minuten ist keine Verlangsamung der BKS mehr zu finden (ROMAGNOLI, 1949). Der Grund dafür liegt in einer Erhöhung des Erythrozytenvolumens, da nach der Arbeit ältere rote Blutkörperchen aus dem Milzspeicher freigesetzt werden (DUSEK, 1967).

Die niedrigsten BKS-Werte findet DUSEK (1967) bei Anzeichen großer Erschöpfung. Sie sind durch die wesentlich gesteigerten Oxidationsprozesse bedingt. Es dauert lange, bis wieder physiologische Werte erreicht werden. Wichtig ist bei der Entstehung die Intensität und Dauer der Arbeit. Die größten Veränderungen stellt er bei kurzzeitigen Höchstleistungen fest: hier findet sich auch die größte Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit.

T r a i n i n g:

Folgende Bedingungen führen zu einer BKS-Verzögerung:

- durch eine erhöhte Erythrozytenzahl bei guter Kondition (STREIT, 1940)
- als Zeichen eines niedrigen Trainingszustandes (SOVA, 1963)
- beim Training durch eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes; nach der Beendigung des Trainings kommt es dann zu einer Erhöhung der Erythrozytenzahl (SOVA, 1963)

S c h w i t z e n:

Starker Schweißausbruch bedingt eine geringe Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit (KOLMETZ, 1935). Durch den Wasserverlust kommt es zur Bluteindickung (VEELKEN, 1961) und damit zur Hämokonzentration (STREIT, 1940).

A u f r e g u n g:

Sie führt durch die Freisetzung von Depoterythrozyten aus der Milz zu einer Erhöhung des Volumenanteils der roten Blutkörperchen und damit zur Verzögerung der BKS (DUSEK, 1967).

Den gleichen Einfluß hat S t r e ß. Die Blutentnahme sollte daher immer in Ruhe erfolgen; so kann z.B. eine Anämie auf diese Weise verdeckt werden (JEFFCOTT, 1979).

E r n ä h r u n g:

SOVA (1963) beobachtet eine Verlangsamung der BKS nach dem Fressen, ebenso bei verminderter Flüssigkeitsaufnahme.

2.3.5. Senkungsblocker

Es gibt eine Reihe von chemischen Stoffen, die die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit im Sinne einer Verlangsamung beeinflussen. Diese werden Senkungsblocker genannt.

Bei der Senkungsblockung durch niedermolekulare Substanzen können zwei Gruppen unterschieden werden:

1. eine Reihe von Lipiden, z.B. bestimmte Fettsäuren
2. normalerweise nicht im Blut zu findende Substanzen, die auch antiphlogistisch wirken; z.B. Natriumsalicylate (in vitro), Phenylbutazon^R, Indomethazin und Thiosemicarbazon.

Ohne Einfluß auf die BKS bleibt das Antiphlogistikum Pyramidon (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

Die Senkungsblocker sind in zwei Gruppen eingeteilt:

1. Vollblocker, die gegen alle Agglomerine gerichtet sind, z.B. die Laurinsäure
2. Teilblocker, z.B. Antazolin (Antistin^R).

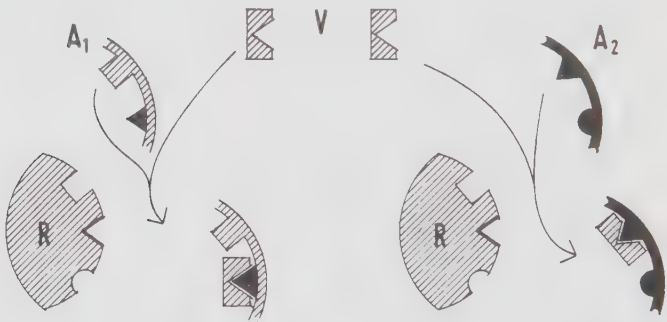


Abb. 5: Wirkung eines Vollblockers: Blockade des übereinstimmenden Hauptteils der Agglomerine A₁ und A₂ (R = Rezeptor, V = Vollblocker)
(nach RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960)

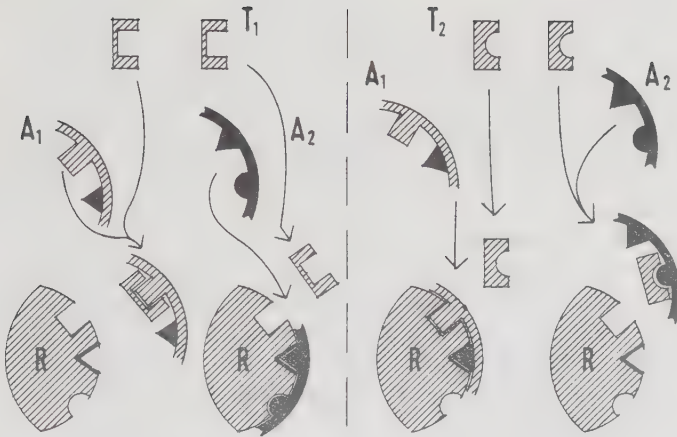


Abb. 6: Wirkung von Teilblockern: Blockade der jeweils passenden Nebenteile der Agglomerine A_1 und A_2 (R = Rezeptor, T_1 und T_2 = Teilblocker) (nach RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960)

Eine chemische Abwandlung eines Blockers kann entscheiden, ob ein Vollblocker oder ein Teilblocker vorliegt (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960).

Ihre Wirkung besteht in folgenden Mechanismen:

1. Natriumsalicylat und Thiosemicarbazon verändern die Erythrozytenform (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).
2. Bestimmte Blocker (z.B. Phenylbutazon^R) beeinflussen die Bindung zwischen den Agglomerinen bzw. dem Supplement und den Erythrozyten (RUHENSTROTH-BAUER, 1966). Sie besetzen die Oberfläche der roten Blutkörperchen und somit können die Haftgruppen der Agglomerine bzw. der Agglomerin-Supplement-Komplexe an den Rezeptoren nicht mehr angreifen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Unterschiedliche Blockermengen haben den gleichen Erfolg (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

Die Aufgabe der Blocker sehen RUHENSTROTH-BAUER et al. (1960) darin, die Agglomerine zu hemmen, da diese Faktoren sind, die bei Entzündungen aktivierend eingreifen; sie sind dadurch "Entzündungshemmer".

Durch Natriumsalicylat wird außerdem die Antigen-Antikörper-Reaktion gehemmt. Langzeitige Gaben von Natriumsalicylat oder anderen Antiphlogistika führen zur Verminderung von Leukozytose und Fieber sowie zu einer Verlangsamung einer beschleunigten BKS, also zur Normalisierung von allgemeinen Entzündungszeichen. In vitro sind dabei viel größere Mengen Antiphlogistika (z.B. Phenylbutazon^R, Natriumsalicylat) zur BKS-Verlangsamung nötig als in vivo, nach RUHENSTROTH-BAUER (1966) wahrscheinlich durch ihre Wirkung am Entzündungsort infolge der Hemmung der Agglomerinbildung.

Klinisch bedeutsame Antiphlogistika sind die Vollblocker Phenylbutazon^R, Salicylsäure, Gentinsäure, Atophan und Indomethacin. Phenylbutazon^R ist dabei am stärksten wirksam, danach kommen Indomethacin und Natriumsalicylat. Gegen verschiedene Agglomerine wirken die Teilblocker Chloridin (Resochin^R) und Cortison (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1966).

Statistisch gibt es eine Abhängigkeit zwischen der Hemmung einer beschleunigten BKS durch Phenylbutazon^R und den senkungswirksamen Proteinen. Albumin spielt dabei keine Rolle; auch bezüglich der Erythrozyten besteht keine Signifikanz (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1966).

2.3.6. Verzögerter BKS-Verlauf

Bei einer verzögerten Senkungsgeschwindigkeit ist die Induktionsphase verlangsamt, die Steigung der linearen Phase geringer als bei einer normalen BKS und das Sackungsstadium verläuft verzögert. Das Endsediment ist in der Regel größer als nach einem normalen Senkungsverlauf.

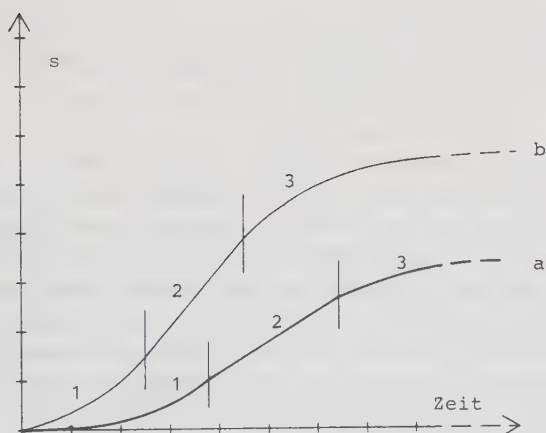


Abb. 7: Verzögerter Senkungsverlauf (Schema)

s = Höhe der Plasma/Erythrozyten-Grenze

1 = Induktionsphase

2 = lineare Phase

3 = Sackungsphase

a = verzögerter Senkungsverlauf

b = normaler Senkungsverlauf

2.4. Die beschleunigte BKS

2.4.1. Physikalische Faktoren

Wie bei der Verlangsamung der BKS spielen hier die Plasmaviskosität und die Erythrozyten die Hauptrolle.

Die Plasmaviskosität tritt vor allem bei Entzündungen als Teilfaktor in Erscheinung (NICHOLS, 1942).

RUHENSTROTH-BAUER et al. (1960) finden in hochsenkendem Plasma ein 6% größeres Erythrozytenvolumen und somit mehr spezifische Faktoren an der Zelloberfläche.

Bei einer Verminderung der Erythrozytenzahl kommt es zu einer Beschleunigung der BKS (WASHBURN und MEYERS, 1957). Ebenso besteht eine Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit vom Hämatokrit. Wenn dieser erniedrigt ist, verläuft die Initialphase der BKS schneller und die BKS ist insgesamt beschleunigt (OSBALDISTON, 1971). GILMAN (1952) fordert deshalb eine Korrektur nach dem Grad der Erythrozytenzahlverminderung pro Volumeneinheit basierend auf dem Hämatokrit, um einen Rückschluß auf die reinen Veränderungen im Blut zu bekommen.

Ein weiterer Faktor ist die Erhöhung der Oberflächenspannung. Es erfolgt eine Agglutination der Erythrozyten durch eine Verminderung von oberflächenaktiven Stoffen, wie z.B. kleinmolekularen Eiweißstoffen, Polypeptiden und Aminosäuren (MOCSY, 1923).

Elektropositive adsorbierbare Körper im Plasma entladen die physiologisch negativ geladenen Erythrozyten. Diese stoßen sich nicht mehr ab, eine BKS-Beschleunigung ist die Folge (KOLMETZ, 1935).

2.4.2. Chemische Faktoren

Der p H - W e r t des Blutes: SOVA (1963) findet eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bei Alkalose, BAUMANN (1958) bei Azidose.

Die Erhöhung des H ä m o g l o b i n g e h a l t e s spielt eine untergeordnete Rolle, da die BKS-Erhöhung gering ist (KOLMETZ, 1935).

Als weitere Faktoren werden genannt:

- eine Vermehrung der Glykoproteine und Lipide (SOVA, 1963)
- ein erhöhter Nukleoproteingehalt (KOLMETZ, 1935)
- ein erhöhter Reststickstoffgehalt (BAUMANN, 1958)

2.4.3. Biochemische Faktoren

Diese Gruppe stellt die Hauptfaktoren für eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit. Eine Konzentrations-erhöhung der senkungsaktiven Proteine (Agglomerine) hat eine Zunahme der BKS, eine schnellere Rouleaux-Formation und eine festere Bindung innerhalb der Rouleaux zur Folge (WASHBURN und MEYERS, 1957). Hervorzuheben sind dabei das Fibrinogen (RUHENSTROTH-BAUER, 1959), Globulin, Ceruloplasmin und Haptoglobin (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1962). Fibrinogen und Globulin führen einzeln oder zusammen zu einer BKS-Beschleunigung (BAUMANN, 1958). Sie bewirken eine Entladung der Erythrozytenoberfläche; die Erythrozyten und die -Agglomerate sinken entgegen dem Stoke'schen Gesetz in hochviskösen Fibrinogen- und Globulinlösungen (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

OSBALDISTON (1971) findet eine Korrelation zwischen der Plasmaproteinkonzentration von proteingebundenen Kohlehydraten, salzigen Säuren, proteingebundenem Jod und der Senkungsgeschwindigkeit. Wenn eines oder mehrere dieser Proteine erhöht sind, kommt es zu einer Beschleunigung der BKS, da hier die Rouleaux-Formation schneller verläuft.

Die Verminderung des Albumins bzw. aller senkungshemmenden Faktoren bewirkt ebenfalls eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit (FRASER und RENNIE, 1941).

2.4.4. Physiologische Faktoren

A r b e i t:

Zur Beschleunigung der BKS kommt es bei Überanstrengung (SOVA, 1963) und erschöpfender Arbeit (MOCSY, 1923).

E r n ä h r u n g:

Vermehrte Arbeit des Verdauungstraktes führt zu einer BKS-Erhöhung; die Blutproben sollten deshalb vor der Fütterung genommen werden (BOOS, 1960). Für DUSEK (1967) hat auch die Fütterungszeit einen gewissen Einfluß. Den gleichen Effekt stellt BOOS (1960) bei erhöhter Flüssigkeitsaufnahme fest.

2.4.5. Senkungsfördernde Substanzen

RUHENSTROTH-BAUER et al. (1962) finden folgende plasmafremde Substanzen mit senkungsfördernder Wirkung:

- Pektinlösung
- Dextran mit einem Molekulargewicht von 96.000 und mehr
- Polyvinylpyrrolidon (PVP) mit einem Molekulargewicht von 20.000
- Poly-L-Aminosäuren in geringer Konzentration
(z.B. Poly-L-Lysin oder Poly-L-Leucin)

Senkungsbeschleunigend ist auch der Gerinnungsfaktor Thrombin. Da es adsorptiv auch an andere Eiweiße gebunden wird, ist es nicht voll auf Fibrinogen wirksam. Es ist vorstellbar, daß es besser an Erythrozyten absorbiert wird und deshalb, bevor es an Fibrinogen wirken kann, eine BKS-Erhöhung eintritt. Antithrombin hemmt denselben Vorgang (KNÜCHEL, 1947).

2.4.6. Beschleunigter BKS-Verlauf

Bei einer beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit ist die Induktionsphase kürzer (schnellere Agglomeratbildung), die Steigung der linearen Phase steiler und das Sackungsstadium ist im allgemeinen früher beendet. Das Endsediment ist normal bis erniedrigt.

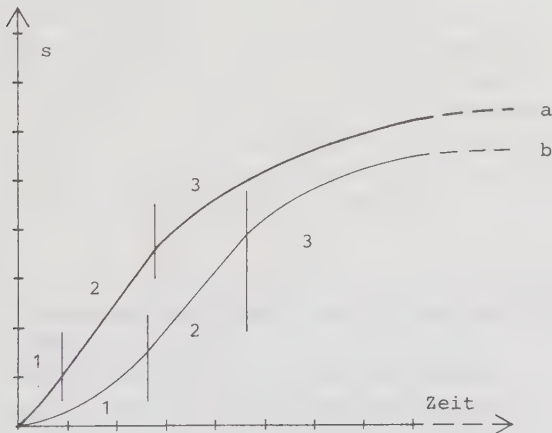


Abb. 8: Beschleunigter Senkungsverlauf (Schema)

s = Höhe der Plasma/Erythrozyten-Grenze

1 = Induktionsphase, 2 = lineare Phase,

3 = Sackungsphase; a = beschleunigter

Senkungsverlauf, b = normaler Senkungsverlauf

In schnell senkendem Blut kommt es nach knapp einer Minute zur Rouleaux-Formation. Es agglomerieren relativ kleine Erythrozytengruppen von 3 - 20 Erythrozyten. Die Größe der einzelnen Rouleaux ist danach eher zunehmend. Selten teilen sich die Geldrollen wieder in kleinere Partikel; dies ist aber unterschiedlich. Allgemein wird die größte Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bei der schnellsten Rouleaux-Formation gefunden (WASHBURN und MEYERS, 1957).

Dieser Vorgang erfolgt in vitro durch das Zusammenspiel der Faktoren an der Erythrozytenoberfläche und den Faktoren im Blutplasma (Agglomerine = Wirkung "A" und Supplement = Wirkung "S") (Abb. 9); in vivo kommt es zum Klumpungsphänomen ("sludge phenomen") (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

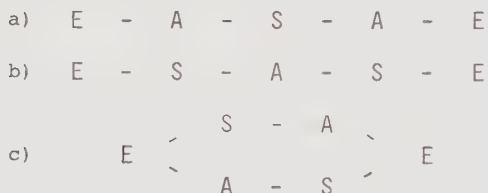


Abb. 9: Das Zusammenspiel der an der beschleunigten BKS beteiligten Faktoren
(E = Erythrozyt, A = Agglomerin, S = Supplement)
(RUHENSTROTH-BAUER et al., 1966)

Bei bestimmten Krankheiten können unterschiedliche Konzentrationen der in Abbildung 9 genannten Agglomerin-Supplement-Komplexe gefunden werden. Senkungsblocker haben die Möglichkeit, bei allen aufgeführten Systemen anzusetzen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1966).

Die erhöhte Konzentration von Agglomerinen bei beschleunigter BKS ist wahrscheinlich durch eine vermehrte Produktion dieser Proteine bedingt.

Die Erythrozyten-Agglomerate, die in vitro schneller sinken, fallen in einer Verdünnung des senkungsaktiven Plasmas oder anderen senkungsaktiven Suspensionsmedien langsamer.

Bei Erkrankungen mit Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit kommt es in kleineren Blutgefäßen auch zur Agglomeratbildung (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

Bei einer Senkungsgeschwindigkeit von über 30 mm in weniger als 15 Minuten in senkrecht gestellten WESTERGREN-Röhrchen spricht man von *S t u r z s e n k u n g* (NIE-MAND, 1964). Dies tritt bei einem Hämatokrit von 20% oder weniger auf (schwere Anämie). Es kommt zu einer unscharfen Plasma-Erythrozyten-Grenze, da sich viele rote Blutkörperchen bzw. Agglomerate einige Millimeter hoch über dem oberen Niveau der sich setzenden Erythrozyten-Agglomerate befinden. In solchen Fällen steht den kleinen Rouleaux kein großer Aufwärtsfluß des Plasmas entgegen. Es ist hier schwierig bzw. sogar unmöglich, den jeweiligen Senkungswert abzulesen, weil sich kein exakter oberer Rand bildet (WASHBURN und MEYERS, 1957). Unter diesen Bedingungen sollte die Ablesung dort erfolgen, wo die Erythrozytenschicht konstant wird (BAUMANN, 1958).

Im Gegensatz dazu entsteht *S c h l i e r e n s e n k u n g*, wenn das Endsediment der Erythrozyten so hoch ist, daß die Plasmaerythrozytengrenze verwaschen wird (NIEMAND, 1964).

Eine rasche BKS hat ein viel dichteres Gefüge der Blutzellen als eine langsame. Deshalb ist der Endwert bei hohen Senkungsgeschwindigkeiten, außer bei Anämien, verhältnismäßig groß; hierüber bestehen allerdings Meinungsverschiedenheiten (BAUMANN, 1958).

2.5. Die BKS bei Erkrankungen

2.5.1. Reaktionsablauf

Bei verschiedenen Erkrankungen laufen im Organismus die gleichen Reaktionen (= allgemeine Abwehrreaktionen) ab; dazu werden z.B. Fieber, Leukozytose und die beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit gerechnet. Als Beispiel für einen solchen Ablauf wird die Infektion eines Kaninchens mit Lipopolysacchariden von RUHENSTROTH-BAUER (1966) beschrieben. Diese löst obengenannte Abwehrreaktion ebenso wie z.B. eine Infektion mit E.coli aus. Es kommt zuerst zu einem Temperaturanstieg (Fieber) und zu einer Leukozytose. Erst später tritt eine erhöhte BKS und eine Vermehrung der Plasmaproteinkonzentration (Fibrinogen, Haptoglobin und Ceruloplasmin) auf. Nach wiederholten Lipopolysaccharid-Injektionen bildet sich eine "Toleranz" aus; Fieber und Senkungsbeschleunigung fehlen.

Für die Ausbildung von Fieber wurde ein endogener "Zwischenstoff" nachgewiesen. Für die BKS muß erst noch bewiesen werden, ob ebenfalls ein solcher Zwischenstoff gebildet wird oder die obengenannten Plasmaproteine allein die Ursache einer rascheren Senkungsgeschwindigkeit sind.

Die Beteiligung der Plasmaproteine an der Körperabwehr ist noch nicht geklärt. Für die Agglomerine gilt folgende Hypothese. Sie gehen an den Entzündungsort und fördern dort den Entzündungsprozess auf unbekannte Weise (RUHENSTROTH-BAUER, 1966). Die Reaktion mit den Erythrozyten ist nicht das Ziel, sondern eine Nebenerscheinung, da die roten Blutkörperchen ähnliche Rezeptoren besitzen, wie sie im Entzündungsgebiet vorkommen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). In diesem Zusammenhang sei nochmals darauf hingewiesen, daß antiphlogistische Substanzen wie Phenylbutazon^R und

Natriumsalicylat in vivo zu einer Verminderung der Entzündungsreaktion (Leukozytose, Fieber, BKS), in vitro aber zu einer Blockierung einer beschleunigten BKS führen (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

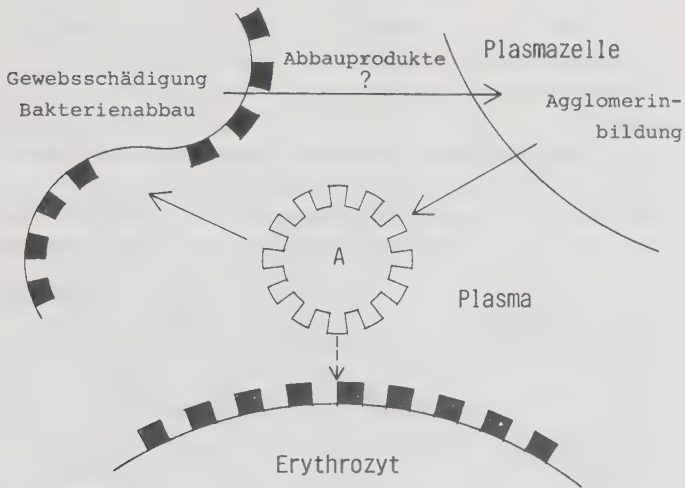


Abb. 10: Wirkkette der Agglomerine
(nach RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960)
(A = Agglomerin)

In der Regel wird eine Erhöhung der Plasmaproteinkonzentration bei Erkrankungen mit Senkungsbeschleunigung gefunden, aber eine BKS-Erhöhung wird auch bei normaler Proteinverteilung angetroffen (OSBALDISTON, 1971).

Folgende Erkrankungen führen zu einer erhöhten BKS:

- akute und chronische Entzündungen, die mit einer Störung der Serumeiweißrelation im Sinne einer Erhöhung des Fibrinogens und der Globuline einhergehen (BOOS, 1960)

- ausgedehnte Entzündungen und Gewebszerstörungen im Stadium der Resorption, wie z.B. Parenchymdegeneration bei Infektionskrankheiten, Abszessen und chronischen Eiterungen (STREIT, 1940) sowie Leber- und Nierenerkrankungen und verschiedenen Blutkrankheiten (MOCSY, 1923)
- chronische Prozesse mit Globulinerhöhung (SOVA, 1963)
- phlegmonöse, im Gewebe sich ausbreitende Prozesse, Gewebseinschmelzungen und Nekrosen (sehr hohe BKS) (BAUMANN, 1958)
- Entzündungen in serösen Höhlen, wie z.B. Pleuritis exsudativa, Polyarthritus acuta (durch starke Resorption sehr beschleunigte BKS) (BAUMANN, 1958)
- Entzündungen der Schleimhäute: bei Entzündungsprozessen, die sich nach außen entleeren, kommt es zu einer weniger deutlichen Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit als bei solchen, die tiefere Gewebsschichten mitbetreffen, wie z.B. einfache Bronchitiden (BAUMANN, 1958)
- Erkrankungen mit fieberhaftem Verlauf (PIKSA, 1921)
- Infektionskrankheiten mit Erhöhung der Fibrinogen- und Globulinkonzentration (SESAKI, 1961)
- maligne Tumoren aus unterschiedlichen Gründen: gleichzeitige Globulin- und Fibrinogenerhöhung (SOVA, 1963), Zerfall des Geschwulstgewebes, Zerstörung und Einschmelzung des umgebenden Gewebes durch Infiltration, reaktive Entzündungen und Exsudationen; im Frühstadium kann die BKS-Beschleunigung fehlen (BAUMANN, 1958)
- nicht fieberhafte, aber schwere Erkrankungen, z.B. hochgradige Anämie (PIKSA, 1921)
- nicht entzündliche Prozesse mit Umgestaltung der Konzentration der Eiweißkomponenten, wie Niereninsuffizienz und Gravidität (BAUMANN, 1958)

RUHENSTROTH-BAUER et al. (1962) finden Krankheiten mit Erhöhung bestimmter spezifischer senkungsaktiver Proteine:

- Krankheiten mit Gewebszerfall: Haptoglobin
- Infektionen: Ceruloplasmin und Fibrinogen
- Nephrosen: 19S Makroglobulin

Es ist noch ungeklärt, ob bei Gewebszerfall auch die Bruchstücke eine direkte Wirkung auf die BKS haben, oder ob dies allein über Plasmaproteine geschieht. Bei Kaninchen führen sterile, lokale Abszesse nach Terpentinjektionen zu einer Senkungsbeschleunigung und zu einer Erhöhung der Haptoglobinkonzentration (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

Im allgemeinen hängt die Höhe der Senkungsgeschwindigkeit vom Umfang der Resorption von Eiweißstoffen und Entzündungsprodukten ab. Die deutlichste Erhöhung findet man deshalb bei Entzündung von serösen Häuten und phlegmonösen, sich ins Gewebe ausbreitenden sowie mit Gewebseinschmelzungen und Nekrosen einhergehenden entzündlichen Prozessen (BOOS, 1960).

Beim Abklingen des Krankheitsprozesses bleiben die Stoffe aus, die die Agglomerinbildung anregen. Infolgedessen kommt es auch zur Normalisierung der Senkungsgeschwindigkeit (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1960). Ein Beispiel dafür ist die Eröffnung eines Abszesses. Ein guter Abfluß der Eitermassen führt zum schnellen Abfall der BKS; eine erneute Eiterretention bewirkt wieder eine beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit (BAUMANN, 1958). Normale Körpertemperatur und physiologische Leukozytenwerte sind, wie die klinische Beobachtung zeigt, vor einer Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit erreicht (RUHENSTROTH-BAUER, 1966).

2.5.2. Erkrankungen mit unveränderter BKS

R e s p i r a t i o n s t r a k t:

- chronische Bronchitis (ROMAGNOLI, 1949)

M a g e n - D a r m - T r a k t:

- Magendarmkatarrh (STECK, 1941)

U r o g e n i t a l t r a k t:

- bösartiges Koitalexanthem (GOTTLOB, 1947)

H a u t:

- äußere Erkrankungen ohne starke Störungen des Allgemeinbefindens (GOTTLOB, 1947)
- Mauke (ROMAGNOLI, 1949)

T u m o r e n:

- benigne Tumoren (GOTTLOB, 1947)

2.5.3. Erkrankungen mit verzögerter BKS

R e s p i r a t i o n s t r a k t:

- Chronisches Lungenemphysem (ROMAGNOLI, 1949)
- Dyspnoe (VEELKEN, 1961)

M a g e n - D a r m - T r a k t:

- Gastroenteritiden (SOVA, 1963)
- Durchfall (VEELKEN, 1961)
- schwere Kolik (STECK und STIRNIMANN, 1934)
- schwere Obstipationen (STREIT, 1940)
- Darmverschuß (BOOS, 1960)

H e r z u n d K r e i s l a u f a p p a r a t:

- Schock (incl. anaphylaktischer Schock) (KOLMETZ, 1935)
- Kollapszustände (ROMAGNOLI, 1949)
- chronische Herzerkrankungen (ROMAGNOLI, 1949)

N e r v e n s y s t e m:

- Neuropathie: Neurasthenie (ROMAGNOLI, 1949)

M u s k u l a t u r:

- paralytische Myoglobulinämie (SOVA, 1963)
- Hufrehe (SOVA, 1963)

H a u t:

- Urticaria (ROMAGNOLI, 1949)

S o n s t i g e:

- Infektionskrankheiten:
 - Brucellose (ROMAGNOLI, 1949)
 - Morbus maculosus (SOVA, 1963)
 - Rotz (SOVA, 1963)
- Lebererkrankungen:
 - akute Hepatitis (SOVA, 1963)
 - Ikterus (SOVA, 1963)
 - Leberinsuffizienz (SOVA, 1963)
- Blut:
 - Polycythämie und Bluteindickung (STREIT, 1940)
 - Hämoglobinurie (ROMAGNOLI, 1949)
 - Polyglobulie (SOVA, 1963)
- Anasarka (STREIT, 1940)
- Ascites (ROMAGNOLI, 1949)

2.5.4. Erkrankungen mit beschleunigter BKS

R e s p i r a t i o n s t r a k t:

- Sinusitiden (ROMAGNOLI, 1949)
- fieberhafter Katarrh der oberen Luftwege (PIKSA, 1921)
- akute Bronchitis (PIKSA, 1921)
- chronische Bronchitis (STECK, 1941)
- chronische Bronchopneumonie (STECK und STIRNIMANN, 1934)
- akute Pneumonie (SOVA, 1963)
- Influenza (ROMAGNOLI, 1949)
- Tuberkulose (VEELKEN, 1961)
- chronisch alveoläres Lungenemphysem (SOVA, 1963)
- Pleuritis (ROMAGNOLI, 1949)

M a g e n - D a r m - T r a k t:

- katarrhalische Gastroenteritis mit Fieber (ROMAGNOLI, 1949)
- bei Kolikerkrankungen: Hinweis auf eingetretene Entzündung oder Nekrose der Darmschleimhaut (KOLMETZ, 1935)

Urogenitaltrakt:

- Nephritis (ROMAGNOLI, 1949)
- Urämie (BOOS, 1960)
- Samenstrangentzündung (ROMAGNOLI, 1949)

Haut:

- Dermatitis mit tiefgreifender Entzündung (GOTTLOB, 1947)

Tumoren:

- maligne Tumoren (SOVA, 1963)

Sonstige:

- Infektionskrankheiten
 - akute Infektionskrankheiten (SOVA, 1963)
 - chronische Eiterungsprozesse (ROMAGNOLI, 1949)
 - chronische Entzündungsprozesse mit Globulinerhöhung (VEELKEN, 1961)
 - Petechialfieber (STECK und STIRNIMANN, 1934)
 - Rotz (ROMAGNOLI, 1949)
 - Piroplasmose (ROMAGNOLI, 1949)
 - Druse (SOVA, 1963)
 - Brustseuche (PIKSA, 1921)
- Blut:
 - Anämie (SOVA, 1963)
 - chronische sekundäre Anämie (STECK und STIRNIMANN, 1934)
- Leber:
 - Hepatitis (ROMAGNOLI, 1949)
- Kachexie (SOVA, 1963)
- Eiweißmangelzustände (BOOS, 1960)
- Diabetes insipidus (ROMAGNOLI, 1949)
- Satteldruck (ROMAGNOLI, 1949)

2.5.5. Erkrankungen mit unterschiedlicher BKS

R e s p i r a t i o n s t r a k t:

- akute Bronchitis: erhöht, manchmal normal (ROMAGNOLI, 1949)
- chronisches Lungenemphysem: leicht erhöht bis normal (ROMAGNOLI, 1949)

M a g e n - D a r m - T r a k t:

- Enteritis: normal oder erhöht (ROMAGNOLI, 1949)
- Kolik: normal bis stark verlangsamt, manchmal beschleunigt (ROMAGNOLI, 1949)

H e r z u n d K r e i s l a u f a p p a r a t:

- chronische Cardiopathien: normal oder erhöht (ROMAGNOLI, 1949)

S o n s t i g e:

- Infektionskrankheiten:
 - Equine infektiöse Anämie (ROMAGNOLI, 1949)
 - akut: deutlich erhöht
 - chronisch: erhöht bis normal
 - latent: normal (STREIT, 1940)
 - Petechialfieber: je nach Zustand verzögert, normal oder erhöht (STREIT, 1940)
 - Tetanus: je nach Zustand verzögert, normal oder erhöht (ROMAGNOLI, 1949)
 - Lymphangitis epizootica: normal bis erhöht (STREIT, 1940)
 - Kryptokokkose: normal, manchmal erhöht (ROMAGNOLI, 1949)
 - Filariose: verzögert oder normal (ROMAGNOLI, 1949)
- Anasarka: verzögert oder erhöht (ROMAGNOLI, 1949)

Es fällt auf, daß in den Kapiteln 2.5.2. - 2.5.5. bei gleichen Erkrankungen häufig unterschiedliche Ergebnisse gefunden werden.

2.6. Der Einfluß von Arzneimitteln auf die BKS

Verzögerung der BKS:

Antistin hat eine eiweißfällende Wirkung. Daneben schädigt es die Erythrozytenmembran und ändert dadurch die elektrische Ladung oder die Ballungsbereitschaft der roten Blutkörperchen (TANGE, 1955).

Phenylbutazon^R verändert die Form der Erythrozyten und ist somit verantwortlich für die herabgesetzte Aggregationsneigung der roten Blutkörperchen (RUHENSTROTH-BAUER et al., 1966).

Cortison oder **ACTH** bewirkt eine Erniedrigung des Fibrinogenspiegels und eine Verzögerung der BKS (SESAKI, 1961).

Phenothiazin - Tranquillizer (z.B. Azepromazin oder Promazinhydrochlorid) führen zu Hypotension und damit zum Erythrozytenabfall sowie zu einer verlangsamten BKS (JEFFCOTT, 1979).

Kalzium - Präparate haben ebenfalls eine senkungsverzögernde Wirkung (SOVA, 1963).

Über die senkungsblockenden Arzneimittel wird bereits im Kapitel 2.3.5. ausführlich berichtet.

Beschleunigung der BKS:

Heparin und **Hyaluronsäure** bewirken eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit (SOVA, 1963).

Sulfonamide (Sulfanilamid und Sulfapyridin) haben bei der Therapie nach 48 Stunden folgende Einflüsse: Erhöhung der Serumproteinkonzentration, der Plasma- und der Serumviskosität und der Senkungsgeschwindigkeit. Die BKS erreicht aber schnell wieder normale Werte (HARKNESS, 1950).

2.7. Blutparameter, deren Einfluß auf die BKS geprüft wird

Zu einem gewöhnlichen Hämogramm gehören für JEFFCOTT (1977) beim Pferd folgende Blutparameter:

- Erythrozytenzahl
- Hämatokrit
- Hämoglobingehalt
- MCV
- MCH
- MCHC
- Leukozytenzahl
- Differentialblutbild

Als zusätzliche Untersuchung schlägt er die BKS sowie unter bestimmten Bedingungen (z.B. Kauf, Export) die Untersuchung von Gesamtprotein und die Elektrophorese vor (JEFFCOTT, 1979).

Anhand dieser Arbeit soll der Einfluß (Korrelation, Signifikanz) der obengenannten Faktoren (außer dem Differentialblutbild) mit den von HAMMERL (1982) durchgeführten Bestimmungen der BKS überprüft werden. Zusätzlich sind das Fibrinogen und die Gesamtlipide in die Untersuchungen miteinbezogen sowie der Einfluß des Allgemeinbefindens.

3. Material und Methoden

3.1. Tiermaterial

Zur Bestimmung der BKS sowie der weiteren Blutparameter wurden ambulante und stationäre Patienten der I. Medizinischen Tierklinik herangezogen.

Bei stationären Patienten wurden Verlaufsuntersuchungen während des jeweiligen Klinikaufenthaltes durchgeführt, um den Einfluß der Therapie bzw. den Verlauf einer Erkrankung zu kontrollieren.

Bei den 208 untersuchten Patienten zeigte sich folgende Rassenverteilung: 137 Warmblutpferde, 31 Traber, 11 Hafflinger, 10 Galopper (Englisch Vollblut), 8 Ponies, 5 Halbblutpferde, 3 Arabisch Vollblut und 3 Kaltblüter.

Insgesamt wurden 614 Proben genommen.

3.2. Labormaterial

3.2.1. Gefäße für die Blutentnahme

Da verschiedene Blutparameter zu bestimmen waren, die verschiedene Eigenschaften bzw. verschiedene Mischungsverhältnisse mit gerinnungshemmenden Substanzen haben, wurden folgende Gefäße verwendet:

- 20 ml-Spritzen
- 2 ml-Spritzen
- 5 ml-EDTA-Röhrchen
- 10 ml-Serumröhrchen

3.2.2. Gerinnungshemmende Substanz

Als gerinnungshemmende Substanz wurde 3,8%ige, 0,11 molare sterile Natriumcitratlösung verwendet (HAMMERL, 1982).

Für die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit wurden 5 ml der Natriumcitratlösung in der 20 ml-Spritze vorgelegt. Das Mischungsverhältnis von Natriumcitrat mit Blut muß 1 : 4 betragen, d.h. es müssen 20 ml Blut zugeführt werden.

Für die Bestimmung des Fibrinogens wurden 0,2 ml der Natriumcitratlösung in der 2 ml-Spritze vorgelegt. Das Mischungsverhältnis beträgt hier 1 : 9, d.h. es müssen noch 1,8 ml Blut aspiriert werden.

3.2.3. Gefäße zur BKS-Bestimmung

Bei der Bestimmung der BKS kamen die drei von HAMMERL (1982) verwendeten Gefäße zum Einsatz:

- Sedifixpipetten^R nach WESTERGREN mit einer Höhe von 200 mm und einem Durchmesser von 2,4 mm mit dem dazugehörigen Sedifixständer, an dem die Graduierung in mm eingetragen ist.
- Standzylinder von 10 ml Volumeninhalt, hohe Form mit 10 cm Höhe und 10 mm Durchmesser. Die geeichte Markierung ist in ml angegeben, wobei 0,1 ml genau 1 mm Höhe entspricht.
- 10 ml Auslaufpipetten, die auf die Länge des Sedirekord^R-Senkungsgestells gekürzt wurden. Die Graduierung ist in ml angegeben, wobei 0,1 ml einer rechnerischen Höhe von 1,845 mm entspricht. Die Höhe der Blutsäule ist bei einem Inhalt von 10 ml somit 18,45 cm. Der Durchmesser der Pipetten beträgt 42 mm.

3.3. Methoden

3.3.1. Blutentnahme

Das Blut wurde aus der rechten oder linken Vena jugularis entnommen. Es kamen weitleumige Kanülen (1,5 x 0,8 mm oder 2 mm-Branülen) zur Verwendung. Vor der Punktion wurde die Durchgängigkeit der Vene geprüft.

Nach dem Stauen erfolgte ein schnelles Einführen der Kanüle, die Spritzen wurden angesetzt und unter leichtem Stau der Vene die entsprechenden Blutmengen unter Vermeidung von Blasenbildung abgezogen (HAMMERL, 1982).

Das Blut für die EDTA- und Serumröhrchen wurde durch Abfließen des Blutes aus der Kanüle unter leichter Stauung der Vene gewonnen.

Nach der Entnahme wurde das Blut in den Spritzen für die BKS- und Fibrinogenbestimmung sowie das EDTA-Röhrchen gut gemischt (vorsichtiges Drehen um die Achse und die Längsachse des Gefäßes, um Hämolyse zu vermeiden).

Für eine einzelne Blutprobe ergab sich eine Blutmenge von ca. 40 ml, eine beim Pferd ohne Schwierigkeiten, auch bei Blutentnahmen an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, zu gewinnende Menge.

Die Blutentnahme erfolgte bei ambulanten Patienten im Rahmen der normalen klinischen Untersuchung. Bei stationären Patienten wurden die Proben sofort nach der Einlieferung (v.a. bei akut erkrankten Tieren, z.B. Pferde mit Darmkolik), bei weiteren Untersuchungen nach Möglichkeit zur selben Tageszeit genommen.

3.3.2. Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen

Die BKS-Bestimmung wurde im Abstand bis zu zwei Stunden nach der Blutentnahme begonnen, um die gleichzeitige Untersuchung mehrerer Proben zu ermöglichen.

Die Ermittlung der Fibrinogenkonzentration erfolgte sofort im Anschluß an die Probenentnahme.

Die Bestimmung von Hämatokrit, Hämoglobin und Leukozytenzahl wurde innerhalb einer halben Stunde nach der Blutgewinnung durchgeführt.

Die Proben für die Bestimmung der Gesamtlipidkonzentration wurden im Zeitraum bis zu drei Tagen nach der Entnahme gesammelt, wobei die Seren im Kühlschrank bei +4°C aufbewahrt wurden, um eine gleichzeitige Untersuchung von mehreren Proben zu ermöglichen.

Die Gesamteiweißbestimmung erfolgte ebenfalls nach dem Sammeln mehrerer Proben im Zeitraum von 1 - 6 Tagen.

Die Elektrophorese wurde nach Einfrieren der Seren in ca. 14-tägigem bis dreiwöchigem Rhythmus durchgeführt.

Tab. 1: Untersuchungszeitraum der einzelnen Blutparameter

	b i s				
	30 Min.	2 Std.	3 Tage	6 Tage	3 Wo.
B K S		+			
Fibrinogen	+				
Hämatokrit	+				
Hämoglobin	+				
Leukozyten	+				
Ges.-Lipide			+		
Ges.-Eiweiß				+	
Elektrophorese					+

3.3.3. Die Bestimmung der BKS

Die Bestimmung der BKS erfolgte mit den drei Methoden, die von HAMMERL (1982) angewendet wurden.

Vor dem Füllen der Senkungsgefäße wurden die Blutproben nochmals 4 Minuten gründlich gemischt. In 5-minütigen Abständen erfolgte daraufhin das Ansetzen des Untersuchungsmaterials, wobei die Reihenfolge Auslaufpipette, Sedifixpipette^R und Standzylinder eingehalten wurde.

Die BKS-Werte wurden nach 10, 20, 30, 40, 50, 60, 90, 120 Minuten und 24 Stunden abgelesen und protokolliert.

3.3.4. Die Bestimmung der Fibrinogenkonzentration

Das Blut-Natriumcitrat-Gemisch wurde bei 3000 U/min. 5 Minuten zentrifugiert (Zentrifuge: Rotanta S, Fa. Hettich) und danach der Plasmaüberstand abpipettiert. Die Bestimmung erfolgte mit der Methode nach CLAUSS und mit Fibrinogen-Reagenz^R der "Gerinnungs-Diagnostika", Boehringer Mannheim sowie einem Koagulometer Biomatic 2000 (Fa. Saarstedt).

Das Plasma wird 1 : 9 mit Veronalpuffer (pH 7,35) verdünnt. 0,2 ml dieser Plasmaverdünnung werden 1 Minute bei 37°C inkubiert, danach gibt man 0,2 ml frisch angesetztes Fibrinogen-Reagenz (20 - 25°C) dazu. Die Zeit bis zur Gerinnung wird gemessen. Anhand einer beigelegten Tabelle kann die Zeit in mg/dl umgerechnet werden.

Entsprechend der Herstellerangaben wurden bei sehr kleinen oder sehr hohen Werten höhere bzw. niedrigere Verdünnungen zur genauen Bestimmung angesetzt.

Es erfolgte immer eine Doppelbestimmung; der Mittelwert wurde zur Berechnung herangezogen. Wenn die Abweichung beider Proben über 10% lag, wurde eine erneute Bestimmung durchgeführt.

3.3.5. Die Bestimmung des Hämatokrit

Das Blut für die Hämatokritbestimmung wurde aus den EDTA-Röhrchen in 100 µl Kapillaren aufgezogen und 7 1/2 Minuten bei 3000 U/min. zentrifugiert. Anhand einer Skala erfolgte die Ablesung in Prozent.

3.3.6. Die Bestimmung von Hämoglobin, Erythrozyten- und Leukozytenzahl

Die Bestimmung dieser Blutparameter erfolgte aus dem EDTA-Blut mit einem Counter HC 333 (Fa. Clinicon Mannheim GmbH).

Die unter 3.3.5. und 3.3.6. genannten Blutparameter wurden aus tagsüber gewonnen Proben vom Laborpersonal der I. Medizinischen Tierklinik bestimmt.

3.3.7. Die Bestimmung der Gesamtlipidkonzentration

Die Gesamtlipide im Serum wurden durch die Sulfo-phosphovanillin-Reaktion bestimmt, bei der die Lipide mit Schwefelsäure/Phosphorsäure/Vanillin unter Rosafärbung reagieren (Reagenzien der Fa. Boehringer Mannheim). Die Messung erfolgte mit einem Eppendorf-Photometer PCP 6121 mit einem Filter von 546 nm (Standardlipidkonzentration: 1000 mg/dl).

3.3.8. Die Bestimmung der Gesamteiweißkonzentration

Die Gesamteiweißbestimmung wurde aus dem Serum mit der Biuret-Methode durchgeführt (Reagenzien der Fa. Boehringer Mannheim). Zur Messung wurde ein Eppendorf-Photometer PCP 6121 mit einem Filter von 546 nm verwendet (Faktor: 19,0).

Bei allen Untersuchungen von 3.3.6. bis 3.3.8 wurden ebenfalls Doppelbestimmungen zur Kontrolle durchgeführt. Zur Ermittlung der Richtigkeit wurde ein Standard-Humanserum (Precinorm^R, Boehringer Mannheim) mit untersucht.

3.3.9. Elektrophorese

Die Auftrennung der Serumproteinfraktionen erfolgte mit der Cellulose-Acetat-Folien-Elektrophorese.

Da für diese Bestimmung in der Literatur keine Standardmethoden angegeben sind, müssen folgende technische Daten beachtet werden:

- Geräte, Cellulose-Acetat-Streifen und Chemikalien:
Instrumentation Laboratory Boskamp GmbH
- Probenmenge: 20 µl (Mikromethode)
- Puffer: Michaelispuffer
- Boskamp Cellulose-Acetat-Folien MTB (25,5 x 145 mm)
- Kammer: 6 Cellulose-Acetat-Folien auf 3 Trägern
(insgesamt 18 Proben/Durchlauf)
- Laufzeit: 24 Minuten
- Spannung: 250 Volt (U = konstant; Stromversorgungs-
gerät Pherostat IL 273)
- Färbung: Amidoschwarz 10 B (5 Minuten)
- Entfärbelösung: 3 Bäder à 3 Minuten
- Transparenzflüssigkeit: max. 1 Minute
- Trocknen: 15 - 20 Minuten bei ca. 100°C
- Auswertung: halbautomatisches Photometer mit eingebautem Rechner (Elscript, Fa. Hirschmann Gerätebau)

Es erfolgte wieder eine Doppelbestimmung der Proben. Zur Kontrolle wurde ein Standard-Humanserum (Precinorm^R, Boehringer Mannheim) bei jedem Lauf der Elektrophorese mit untersucht.

In der Literatur werden auch unterschiedliche Bezeichnungen der einzelnen Proteinfractionen beschrieben. Meiner Arbeit werden die Untersuchungen von MASSIP und FUMIERE (1974) sowie KIRK et al. (1975) zugrunde gelegt, wie in Abbildung 11 zu sehen ist.

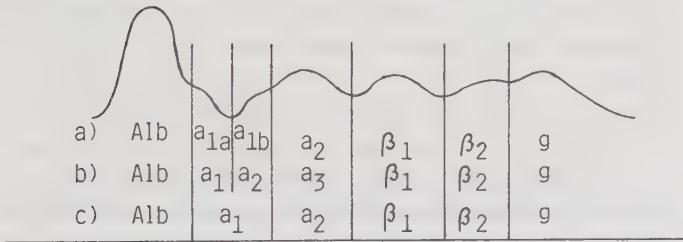


Abb. 11: Einteilung der Proteinfractionen im Serum
(Schema)

- a) MASSIP und FUMIERE, 1974
- b) KIRK et al., 1975
- c) eigene Bezeichnungen

4. Auswertung

4.1. Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte am Institut für Tierzucht.

Folgende Werte wurden ermittelt:

- Die Abweichung des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden vom normalen Kurvenverlauf der BKS nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) gekreuzt nach Rasse und Krankheitsformen: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung.
- Die Abweichung des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden vom normalen Kurvenverlauf der BKS nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) gekreuzt nach Rasse sowie Krankheitsformen und Organsystemen: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung.
- Die Abweichung des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden vom normalen Kurvenverlauf der BKS nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) gekreuzt nach Rasse sowie Chronizität (entzündlich/nichtentzündlich) und Krankheiten: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung.
- Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung sowie Minimal- und Maximalwerte aus zehn zum selben Zeitpunkt genommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit für die drei Methoden der BKS (HAMMERL, 1982) und die weiteren untersuchten Blutparameter.
- Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung von Erkrankungen gekreuzt nach Chronizität (entzündlich/nichtentzündlich) und Krankheiten sowie der Rasse bei einer Fallzahl von $n \geq 5$.

- Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei der Erstuntersuchung mit dem Kurvenverlauf der BKS bei der jeweils letzten (= Entlassungsuntersuchung) von stationären Patienten gekreuzt nach Rasse sowie Chronizität (entzündlich/nichtentzündlich) und Krankheiten bei einer Fallzahl von $n \geq 5$ (Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung).
- Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) von stationären Patienten, bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde, und zwar der Ablesewerte vor Infusion, nach Infusion und bei Entlassung; ebenso Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren Blutparameter.
- Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS - gekreuzt nach Rasse - nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) bei stationären Patienten vor, eine Stunde und 24 Stunden nach einer Belastung durch Longieren (Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung); ebenso die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren Blutparameter.
- Die Korrelation der weiteren untersuchten Blutparameter mit den einzelnen BKS-Ablesewerten der drei Methoden (HAMMERL, 1982).

4.2. Tabellarische Aufstellungen und graphische Darstellungen

Die rasseunabhängigen Kurvenverläufe der BKS wurden jeweils in Tabellen mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung nach den von HAMMERL (1982) angewendeten Methoden angegeben. Sie zeigen eine Erhöhung, Erniedrigung oder den unveränderten Verlauf der Senkungsgeschwindigkeit.

Für die Erkrankungen mit einer Fallzahl von $n \geq 5$ wurden den Tabellen, in denen die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung zu einzelnen Ablesezeiten nach drei Methoden aufgeführt sind, graphische Darstellungen zur Veran-

schaulichung beigefügt. Auf der Abszisse wurden die Ablesezeiten, auf der Ordinate die Senkungseinheiten eingetragen, und zwar Sedifixpipette^R und den Standzylinder in mm, für die Auslaufpipette in ml $\times 10^{-1}$.

Die Werte der weiteren untersuchten Blutparameter wurden ebenfalls in Tabellen zusammengefaßt.

Die Genauigkeit der drei Methoden der BKS (HAMMERL, 1982) wurde mittels zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit tabellarisch und graphisch dargestellt, die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren Blutparameter in einer Tabelle aufgeführt.

Für die Verlaufskontrolle bei der Infusionstherapie bei Warmblutpferden wurden die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS zu den einzelnen Ablesezeiten nach drei Methoden sowie die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren Blutparameter vergleichend in Tabellen nebeneinandergestellt. Außerdem erfolgte eine graphische Darstellung der Mittelwerte der Senkungskurven vor und nach Infusion sowie bei Entlassung.

Der Kurvenverlauf der BKS vor, eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung wurde ebenfalls in einer Tabelle nach drei Methoden zusammengefaßt, ebenso die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren Blutparameter.

In weiteren Abbildungen wird der Kurvenverlauf der BKS rassebezogen bei ausgewählten Krankheiten im Vergleich zu den jeweiligen Normalwerten (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden gezeigt, und zwar für die Erstuntersuchungen.

5. Ergebnisse

5.1. Erkrankungen

5.1.1. Krankheitsformen

Die Erkrankungen werden in vier Gruppen eingeteilt: akute entzündliche (A), chronische entzündliche (B), akute nichtentzündliche (C) und chronische nichtentzündliche (D).

5.1.2. Übersicht über untersuchte Erkrankungen

Die Einteilung der Erkrankungen erfolgt nach klinischer Diagnose

R e s p i r a t i o n s t r a k t

- obere Luftwege (einschließlich Trachea)
 - Pharyngitis und/oder Laryngitis (A - 7/3*)
 - Sinusitis und Pharyngitis (B - 1/1)
 - Pharyngitis und/oder Laryngitis (B - 11/5)
 - Laryngotracheitis (B - 1/0)
 - Tracheitis (B - 1/0)
 - Hemiplegia laryngis sinistra (D - 3/0)
- gesamter Atmungsapparat
 - Pharyngitis und Bronchitis (A - 1/1)
 - Atemwegsinfekt (A - 3/3)
 - Aspirationspneumonie (A - 7/6)
 - akute Bronchopneumonie (mit Affektion der oberen Luftwege) (A - 1/1)
 - Pharyngitis und Bronchitis (B - 2/1)
 - chronische Bronchopneumonie (mit Affektion der oberen Luftwege) (B - 5/5)
- Lunge und/oder Bronchien
 - viraler Infekt (A - 1/1)
 - Pleuropneumonie (A - 2/2)

* Krankheitsform - Gesamtzahl der Patienten/Anzahl der Verlaufsuntersuchungen

- Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen - COPD 1
(latente und leichtgradige Erkrankungen - Einteilung nach FISCHER, 1980) (B - 21/4)
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen - COPD 2
(mittel- bis hochgradig Erkrankungen - Einteilung nach FISCHER, 1980) (B - 30/17)

M a g e n - D a r m - T r a k t:

- Jejunitis fibroblastica (B - 1/0)
- katarrhalischer Darmkrampf (C - 1/1)
- Enteritis jejuni (C - 1/1)
- konservativ behandelbare (funktionelle) Ileuszustände
(C - 33/21)
- konservativ nicht behandelbare Ileuszustände (C - 10/2)
- Durchfall (D - 1/1)
- Malabsorptionssyndrom (D - 2/2)
- Indigestion (D - 1/1)
- chronisch rezidivierende Obstipationen (D - 6/1)

H e r z u n d K r e i s l a u f a p p a r a t:

- Thrombophlebitis (A - 1/0)
- Endocarditis valvularis thromboticans (B - 1/0)
- Schock (C - 1/0)
- Kreislaufschwäche (C - 1/0)
- chronische Cardiopathie (D - 10/2)
- Calcinosi enzoetica (D - 2/1)

U r o g e n i t a l t r a k t:

- Nephritis (B - 1/1)
- Blasenruptur (C - 1/0)
- Niereninsuffizienz (D - 1/1)
- Strangurie durch Smegmakongremente (D - 1/0)

G e h i r n

- Encephalomyelitis (B - 3/2)
- Contusio (mit Gehirnödem) (C - 1/0)

M u s k u l a t u r

- Bauchdeckenabszeß (A - 1/1)
- Masseterphlegmone (B - 1/1)

- Phlegmone an Hinterextremität (B - 1/1)
- Myopathie (C - 2/2)
- generalisierte Muskelatrophie (D - 1/1)
- generalisierte Muskeldystrophie (D - 2/1)
- Myopathie (D - 1/1)

H a u t:

- granulomatöse Dermatitis (B - 1/0)
- Dermatitis circumscripta (B - 2/2)
- chronische generalisierte Dermatitis (B - 1/1)
- chronisches seborrhoisches Ekzem (B - 1/1)
- chronische Pododermatitis (B - 1/1)

T u m o r e n:

- Magencarcinom mit multiplen Metastasen (D - 1/1)

S o n s t i g e:

- Morbus maculosus (A - 2/0)
- Extremitätenödeme (B - 1/1)
- Druse (B - 1/1)
- Lymphagitis ulcerosa (B - 1/1)
- Tetanus (B - 5/5)
- chronische Herdinfection (B - 1/1)
- Anämie (D - 1/1)
- Leistungsabfall (D - 3/1)

Die Tabellen 2 a/b geben eine Übersicht der untersuchten Krankheiten bezüglich ihrer Rasseverteilung.

Verwendete Abkürzungen für Pferderassen:

WB = Warmblut

TR = Traber

HF = Haflinger

VB = Galopper (Englisch Vollblut)

P = Pony

HB = Halbblut

AR = Arabisch Vollblut

KB = Kaltblut

Tab. 2a: Rasseverteilung bezüglich der untersuchten Krankheiten
(Respirationstrakt, Magen-Darm-Trakt, Herz und Kreis-
laufapparat, Urogenitaltrakt, Gehirn, Muskulatur)
n = Anzahl der untersuchten Patienten

Organ- system	Krankheiten	R a s s e								ges.
		WB	TR	HF	VB	P	HB	AR	KB	
Resp.- Trakt	Obere Luftwege (A)	5	2	-	-	-	-	-	-	7
	Lunge u./o. Bronchien (A)	-	1	-	2	-	-	-	-	3
	Ges. Atmungsapparat (A)	6	1	1	-	2	-	2	-	12
	Obere Luftwege (B)	11	3	-	-	-	1	-	-	15
	Ges. Atmungsapparat (B)	7	-	-	-	-	-	-	-	7
	COPD 1 (B)	18	1	-	-	1	-	-	-	20
	COPD 2 (B)	28	-	-	-	1	1	-	-	30
	Obere Atemwege (D)	2	-	-	1	-	-	-	-	3
Magen- Darm- Trakt	Jejunitis fibroblastica (B)	-	1	-	-	-	-	-	-	1
	Katarrhalische Darmerkr. (C)	-	1	-	-	-	-	-	1	2
	Ileuszustände: konservativ behandelbar (C)	21	4	4	3	-	-	-	1	33
	Ileuszustände: kons. nicht behandelbar (C)	4	4	-	1	-	1	-	-	10
	Sonstige Darmerkr. (D)	1	2	1	-	-	-	-	-	4
	Rezid. Obstipationen (D)	4	1	-	-	1	-	-	-	6
Herz und Kreis- lauf- apparat	Gefäßapparat (A)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
	Herz (B)	-	-	-	-	-	-	1	-	1
	Kreislaufapparat (C)	1	-	-	-	1	-	-	-	2
	Herz (D)	7	2	-	1	-	-	-	-	10
	Gefäßapparat (D)	1	-	-	1	-	-	-	-	2
Uro- geni- tal- Trakt	Nephritis (B)	-	1	-	-	-	-	-	-	1
	Blasenruptur (C)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
	Niereninsuffizienz (D)	-	1	-	-	-	-	-	-	1
	Strangurie (D)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
Gehirn	Encephalomyelitis (B)	3	-	-	-	-	-	-	-	3
	Contusio (C)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
Muskulatur	Bauchdeckenabseß (A)	-	-	1	-	-	-	-	-	2
	Phlegmone	1	1	-	-	-	-	-	-	2
	Myopathie (C)	-	1	1	-	-	-	-	-	2
	Atrophie, Dystrophie, Myopathie (D)	1	1	-	-	2	-	-	-	4
n (Tab. 2a)		125	28	8	9	8	3	3	2	186

Tab. 2b: Rasseverteilung bezüglich der untersuchten Krankheiten
(Haut, Tumoren, Sonstige)

n = Anzahl der untersuchten Patienten

Organ- system	Krankheiten	R a s s e								ges.
		WB	TR	HF	VB	P	HB	AR	KB	
Haut	Dermatitiden (B)	2	1	2	-	-	1	-	-	6
Tumoren	Magencarcinom (D)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
Sonstige	Morbus maculosus (A)	1	-	-	-	-	-	-	1	2
	Extremitätenödeme (B)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
	Lymphapparat (B)	1	-	-	1	-	-	-	-	2
	Tetanus (B)	3	1	1	-	-	-	-	-	5
	Herdinfektion (B)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
	Anämie (D)	1	-	-	-	-	-	-	-	1
	Leistungsabfall (D)	1	1	-	-	-	1	-	-	3
	n (Tab. 2b)	12	3	3	1	-	2	-	1	22
	n (Tab. 2a)	125	28	8	9	8	3	3	2	186
	n (gesamt)	137	31	11	10	8	5	3	3	208

5.1.3. Verlaufskontrollen

I n f u s i o n s t h e r a p i e

- 17 Patienten

Probenentnahme vor und nach Behandlung mit einer Massen-
infusion von 35 - 40 l physiologischer Kochsalzlösung
sowie eine Kontrolle bei Entlassung.

B e l a s t u n g

- 9 Patienten

Probenentnahme vor Belastung, eine Stunde und 24 Stun-
den nach Belastung durch Longieren (20 Minuten; je
nach Rasse Trab oder Galopp).

5.2. Abweichung des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden vom normalen Kurvenverlauf der BKS

Die folgenden Tabellen zeigen das unterschiedliche Verhalten des Kurvenverlaufs der BKS bei den untersuchten Erkrankungen (siehe 5.1.2.) im Vergleich zum normalen Kurvenverlauf für die drei Methoden nach HAMMERL (1982). Die Auswertung erfolgte unter Berücksichtigung der Rasse. Angegeben werden Mittelwert $\pm$ Standardabweichung nach der Definition:

0.0 = Erniedrigung aller abgelesenen Senkungswerte

1.0 = normale BKS

2.0 = Erhöhung aller abgelesenen Senkungswerte.

Die Auswertung erfolgt in drei Gruppen:

- a) Vergleich nach Krankheitsformen (Tab. 3)
- b) Vergleich nach Krankheitsformen und Organsystemen (Tab. 4 a/b)
- c) Vergleich nach Chronizität (entzündlich/nichtentzündlich) und Krankheiten (Tab. 5 a/b)

Aufgeführt werden nur die Kurvenverläufe der Erstuntersuchungen.

Tab. 3: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden unterteilt nach Krankheitsformen (A - D) mit dem normalen Kurvenverlauf nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)

A = akute entzündliche Erkrankungen

B = chronische entzündliche Erkrankungen

C = akute nichtentzündliche Erkrankungen

D = chronische nichtentzündliche Erkrankungen

WG = WESTERGREN-Sedifixpipette^R

StZ = Standzylinder

Pip = Auslaufpipette

n = Anzahl der Proben

	W G	S t Z	P i p	n
A	1.4 ± 0.8	1.5 ± 0.7	1.4 ± 0.7	26
B	1.2 ± 0.8	1.3 ± 0.7	1.3 ± 0.7	95
C	1.0 ± 0.8	1.2 ± 0.8	1.2 ± 0.8	51
D	1.2 ± 0.8	1.3 ± 0.8	1.3 ± 0.8	36

Tab. 4a: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden unterteilt nach Krankheitsformen (A - B) und Organsystemen mit dem normalen Kurvenverlauf nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
n = Anzahl der Proben

	Organsystem	W G	S t Z	P i p	n
A	Resp.-Trakt	1.4 $\pm$ 0.8	1.5 $\pm$ 0.7	1.5 $\pm$ 0.8	22
	Herz und Kreislauf-apparat	1.3	1.6	1.3	1
	Muskulatur	2.0	2.0	2.0	1
	Sonstige	0.9	1.1	0.9	2
	ges.	1.4 $\pm$ 0.8	1.5 $\pm$ 0.7	1.4 $\pm$ 0.7	26
B	Resp.-Trakt	1.1 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	72
	Magen-Darm-Trakt	2.0	2.0	2.0	1
	Herz und Kreislauf-apparat	2.0	2.0	1.8	1
	Urogenital-trakt	1.7	2.0	2.0	1
	Gehirn	0.2	1.1	0.5	3
	Muskulatur	1.7	1.9	1.8	2
	Haut	0.9 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.8	6
	Sonstige	1.7 $\pm$ 0.3	1.7 $\pm$ 0.3	1.7 $\pm$ 0.4	9
	ges.	1.2 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.7	1.3 $\pm$ 0.8	95

Tab. 4b: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden unterteilt nach Krankheitsformen (C - D) und Organsystemen mit dem normalen Kurvenverlauf nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
n = Anzahl der Proben

	Organsystem	W G	S t Z	P i p	n
C	Magen-Darm-Trakt	1.0 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	45
	Herz und Kreislauf-apparat	0.1	0.4	0.7	2
	Urogenital-Trakt	0.0	0.0	0.0	1
	Gehirn	0.0	0.7	0.7	1
	Muskulatur	0.8	0.9	1.0	2
	ges.	1.0 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	1.1 $\pm$ 0.8	51
D	Resp.-Trakt	0.7	0.7	0.7	3
	Magen-Darm-Trakt	1.5 $\pm$ 0.9	1.6 $\pm$ 0.8	1.4 $\pm$ 0.9	10
	Herz und Kreislauf-apparat	0.8 $\pm$ 0.7	1.2 $\pm$ 0.8	1.1 $\pm$ 0.8	12
	Muskulatur	1.6	1.8	1.8	4
	Tumoren	2.0	2.0	2.0	1
	Sonstige	0.6	1.0	0.7	4
	ges.	1.1 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	36

Tab. 5a: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden unterteilt nach Chronizität (akute entzündliche: A; chronische entzündliche: B) und Krankheiten mit dem normalen Kurvenverlauf der BKS (WG, StZ, Pip); n = Anzahl der Proben

	Krankheiten	W G	S t Z	P i p	n
A	Obere Luftwege	1.9 ± 0.1	2.0 ± 0.1	1.8 ± 0.5	7
	Lunge u./o. Bronchien	1.3	1.4	1.4	3
	Ges. Atmungs- apparat	1.2 ± 0.8	1.3 ± 0.7	1.3 ± 0.8	12
	Gefäßapparat	1.3	1.6	1.3	1
	Allergisch bed. Erkr.	0.9	1.1	0.9	2
	ges.	1.4 ± 0.8	1.6 ± 0.7	1.4 ± 0.8	25
B	Obere Luftwege	1.1 ± 0.8	1.3 ± 0.8	1.2 ± 0.9	15
	Ges. Atmungs- apparat	1.0 ± 0.8	1.2 ± 0.8	1.0 ± 0.9	7
	COPD 1	0.9 ± 0.7	1.1 ± 0.7	1.1 ± 0.8	20
	COPD 2	1.3 ± 0.8	1.4 ± 0.8	1.3 ± 0.8	30
	Darm	2.0	2.0	2.0	1
	Herz	2.0	2.0	1.8	1
	Niere	1.7	2.0	2.0	1
	Allergisch bed. Erkr.	2.0	2.0	2.0	1
	Lymphapparat	1.6	1.7	1.8	2
	Bakt. Erkr.	1.7 ± 0.2	1.7 ± 0.3	1.6 ± 0.4	5
	Unbek. Genese	2.0	2.0	2.0	1
	ges.	1.2 ± 0.8	1.4 ± 0.8	1.3 ± 0.5	84

Tab. 5b: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei kranken Pferden unterteilt nach Chronizität (akut nicht-entzündlich: C; chronisch nichtentzündlich: D) und Krankheiten mit dem normalen Kurvenverlauf der BKS (WG, StZ, Pip); n = Anzahl der Proben

	Krankheiten	W G	S t Z	P i p	n
C	Darm	1.2	1.7	1.3	2
	Ileuszustände: kons. beh.	1.0 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	33
	Ileuszustände: nicht kons. behandelbar	1.1 $\pm$ 0.8	1.4 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	10
	Kreislauf- apparat	0.1	0.4	0.7	2
	Harnabl. Wege	0.0	0.0	0.0	1
	ges.	1.0 $\pm$ 0.8	1.3 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	48
D	Obere Luftwege	0.7	0.7	0.7	3
	Magen	2.0	2.0	2.0	1
	Darm	2.0	2.0	2.0	4
	Part. Ileus: kons. beh.	1.1 $\pm$ 1.0	1.3 $\pm$ 1.0	1.1 $\pm$ 1.0	6
	Herz	0.7 $\pm$ 0.7	1.1 $\pm$ 0.8	1.0 $\pm$ 0.8	10
	Gefäßapparat	1.2	1.4	1.2	2
	Niere	1.2	1.1	1.3	1
	Harnabl. Wege	0.2	0.4	0.2	1
	Hämatopoet. System	2.0	2.0	2.0	1
	Unbek. Genese	0.1	0.6	0.3	3
	ges.	1.0 $\pm$ 0.9	1.2 $\pm$ 0.8	1.1 $\pm$ 0.9	32

5.3. Vergleich der drei durchgeführten BKS-Methoden anhand von zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit beschleunigter BKS sowie die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung dieser Proben für die weiteren Blutparameter

Einen Vergleich der BKS-Werte eines Warmblutpferdes mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit nach den drei von HAMMERL (1982) durchgeführten Methoden zeigt Tabelle 6. Es werden für die jeweiligen Ablesezeitpunkte Mittelwert $\pm$ Standardabweichung von zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben sowie die Minimal- und Maximalwerte angegeben.

Die Methoden werden folgendermaßen bezeichnet:

WG = WESTERGRENN-Sedifixpipette^R (Einheit: mm)

StZ = Standzylinder (Einheit: mm)

Pip = Auslaufpipette im Sedirekord^R-Senkungsgestell
(Einheit: ml $\times 10^{-1}$)

Tab. 6: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung sowie Minimal- und Maximalwerte von 10 zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eine Warmblutferdes mit erhöhter BKS nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)

Zeit	WG (mm)		StZ (mm)		Pip (ml $\times 10^{-1}$)	
	Min - Max	$\bar{x} \pm s$	Min - Max	$\bar{x} \pm s$	Min - Max	$\bar{x} \pm s$
10'	2,0 - 16,0	5,6 $\pm$ 4,3	8,0 - 20,0	14,0 $\pm$ 3,4	2,0 - 7,0	3,9 $\pm$ 1,5
20'	33,0 - 55,0	42,4 $\pm$ 6,9	27,0 - 41,0	37,6 $\pm$ 4,1	16,0 - 24,0	19,8 $\pm$ 2,2
30'	68,0 - 82,0	72,9 $\pm$ 4,1	52,0 - 57,0	54,9 $\pm$ 1,6	31,0 - 37,0	34,4 $\pm$ 1,9
40'	91,0 - 105,0	96,6 $\pm$ 4,5	60,0 - 62,0	61,1 $\pm$ 0,7	43,0 - 48,0	46,2 $\pm$ 1,3
50'	109,0 - 122,0	115,7 $\pm$ 4,2	61,0 - 64,0	63,0 $\pm$ 0,9	53,0 - 57,5	56,1 $\pm$ 1,3
60'	123,0 - 136,0	129,5 $\pm$ 4,0	62,0 - 65,0	63,9 $\pm$ 1,0	58,5 - 63,0	61,6 $\pm$ 1,3
90'	133,0 - 149,0	140,4 $\pm$ 5,2	63,0 - 67,0	65,3 $\pm$ 1,1	63,5 - 66,0	65,1 $\pm$ 0,7
120'	135,0 - 153,0	143,5 $\pm$ 6,3	64,0 - 67,5	66,1 $\pm$ 1,0	65,0 - 67,0	66,3 $\pm$ 0,6
24 h	141,0 - 160,0	150,7 $\pm$ 6,7	67,0 - 70,0	69,0 $\pm$ 0,9	68,0 - 70,5	69,5 $\pm$ 0,8

In den Abbildungen 12 a/b wird die Streubreite der abgelesenen BKS-Werte der zehn Blutproben angegeben. Die drei Methoden sind nebeneinandergestellt.

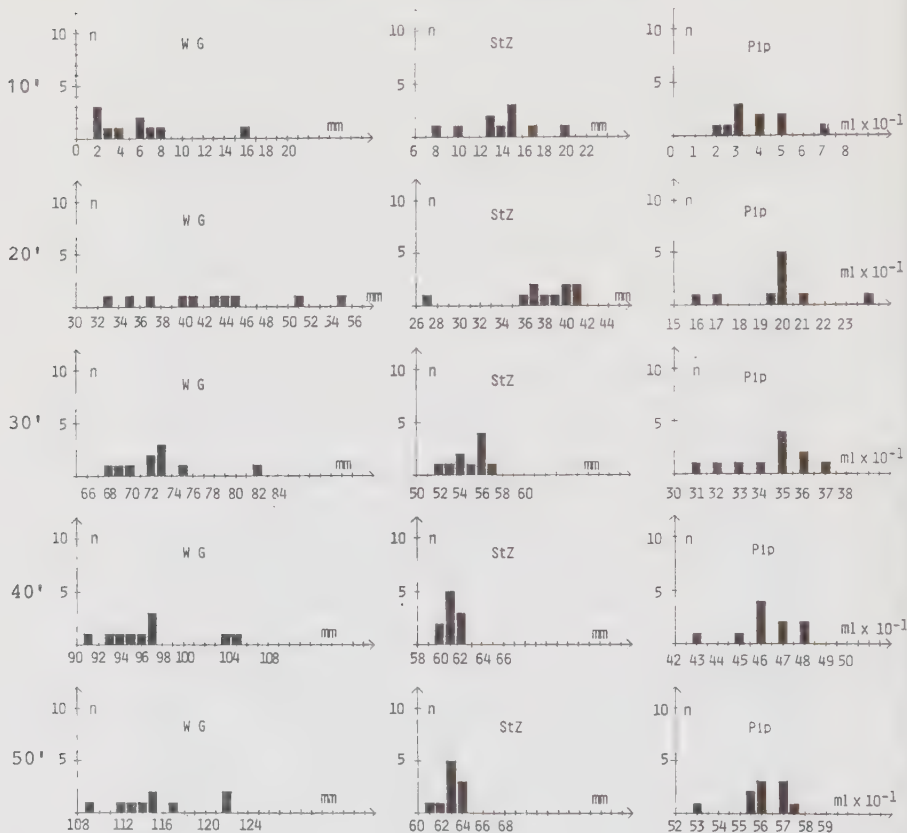


Abb. 12a: Vergleich der Streubreite von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS nach drei Methoden (WG, StZ, Pip) von 10 - 50 Minuten Ableszeit (n = Anzahl der Proben)

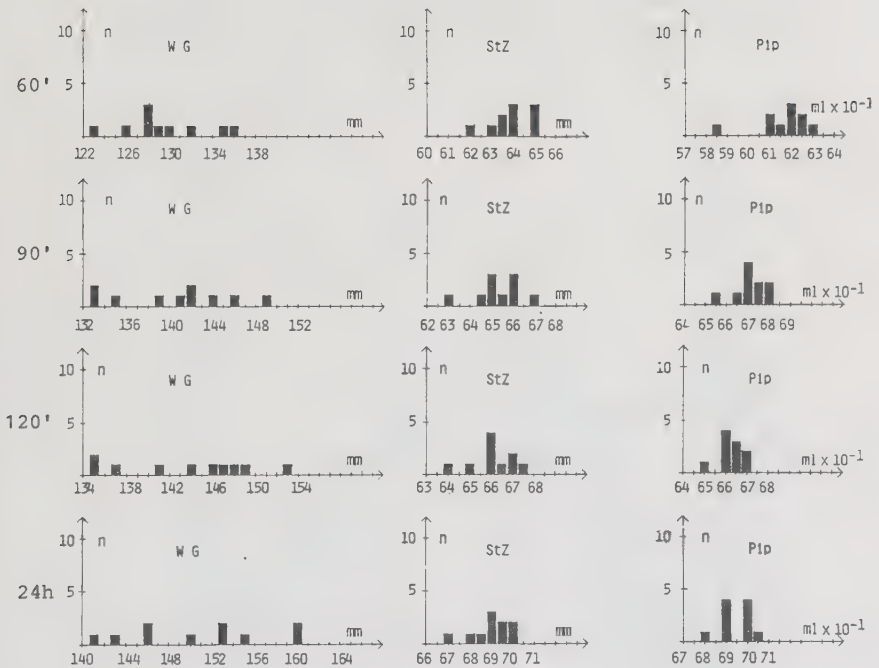


Abb. 12b: Vergleich der Streubreite von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS nach drei Methoden (WG, StZ, Pip) von 60 Minuten bis 24 Stunden
(n = Anzahl der Proben)

Die Abbildungen 13 a/b zeigen den Vergleich der Minimal- und Maximalwerte von zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS mit den Minimal- und Maximalwerten von zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit normaler BKS (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden.

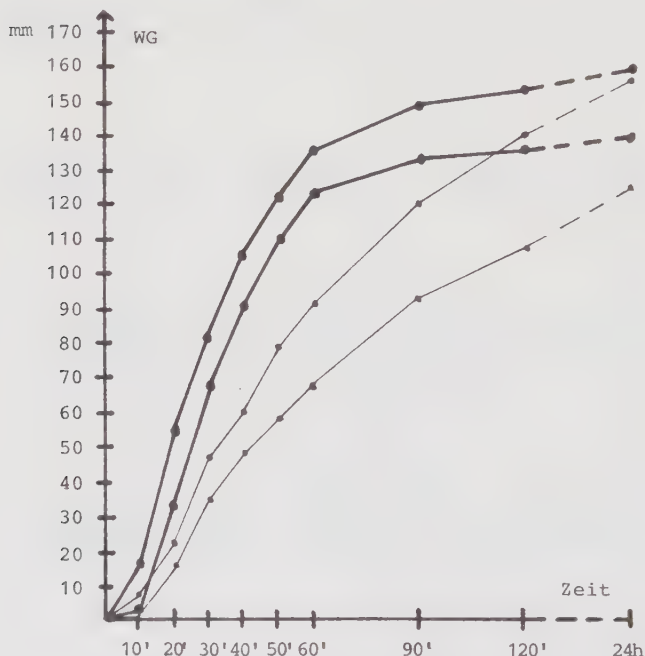


Abb. 13a: Vergleich der Minimal- und Maximalwerte von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS mit den Minimal- und Maximalwerten von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit normaler BKS (WG)

—●— = erhöhte BKS, - - -●- - = normale BKS

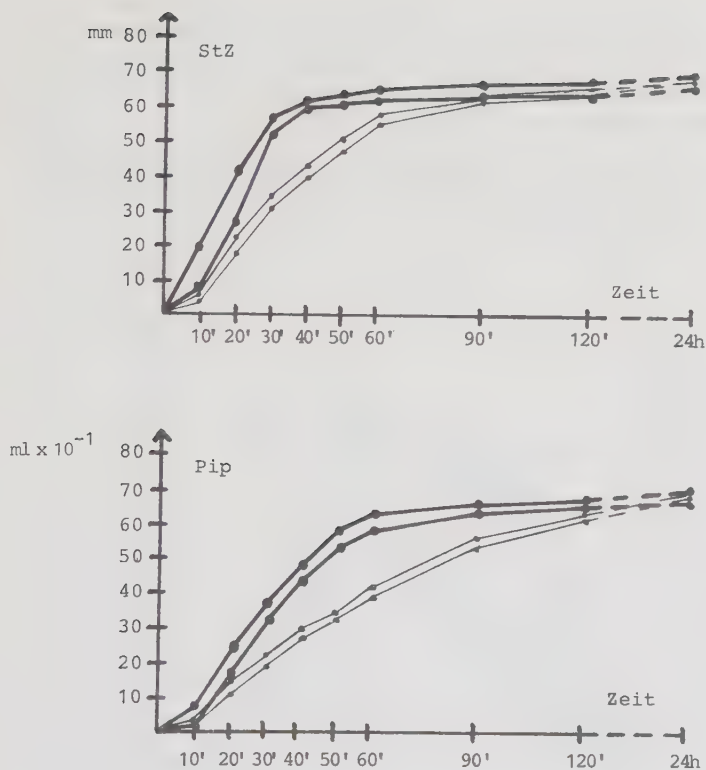


Abb. 13b: Vergleich der Minimal- und Maximalwerte von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS mit den Minimal- und Maximalwerten von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit normaler BKS (StZ, Pip)
 —●— = erhöhte BKS, —○— = normale BKS

In Abbildung 14 werden die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS und die gleichen Werte eines Warmblutpferdes mit normaler BKS (HAMMERL, 1982) nach der WESTERGREN-Methode dargestellt.

Da die Standardabweichung bei den anderen beiden Methoden sehr gering ist, wird auf eine graphische Darstellung verzichtet.

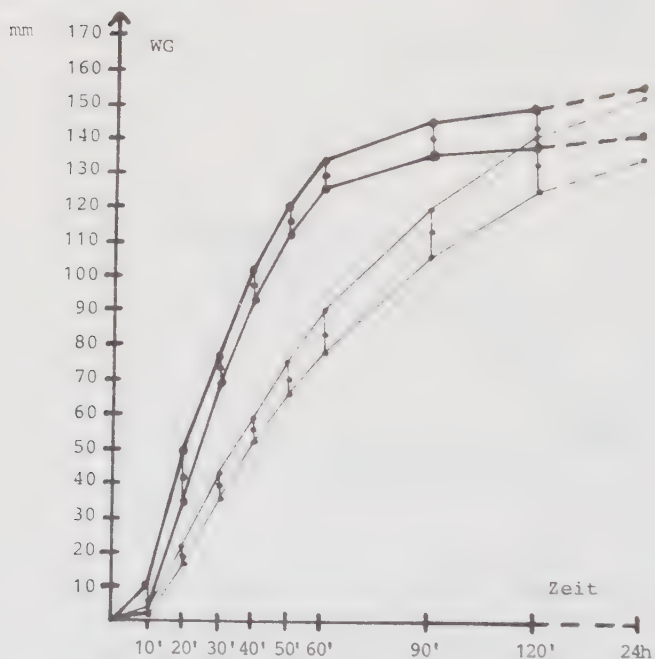


Abb. 14: Vergleich der Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS mit den gleichen Werten eines Warmblutpferdes mit normaler BKS (WG)
 —●— = erhöhte BKS, —○— = normale BKS

In den Abbildungen 15 a/b sind die Minimal- und Maximalwerte von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden gegenübergestellt. Es zeigt sich, daß eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit - trotz der methodisch bedingten Streubreite der jeweiligen BKS-Werte - bei allen zehn Proben des Warmblutpferdes mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit zu erkennen ist, außer bei den 10-Minuten-Werten (Induktionsphase).

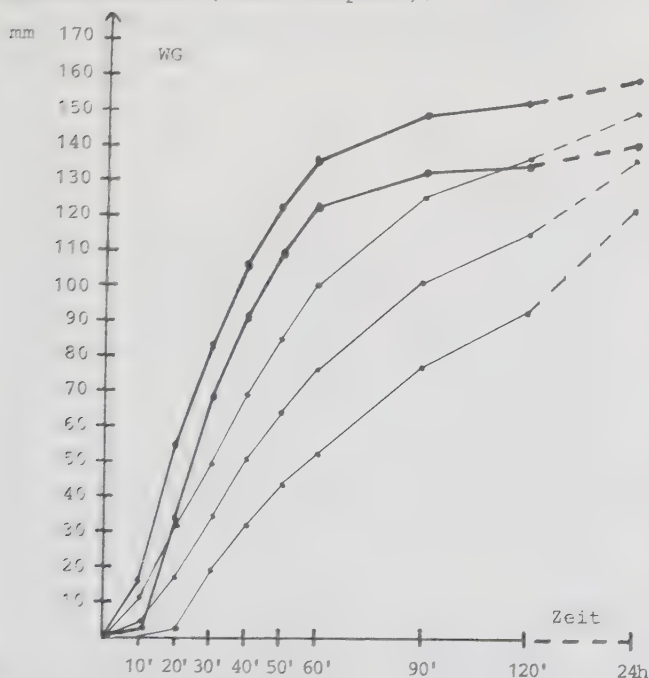


Abb. 15a: Vergleich der Minimal- und Maximalwerte von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

—●— = Minimal- und Maximalwerte (erhöhte BKS)
 - - - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

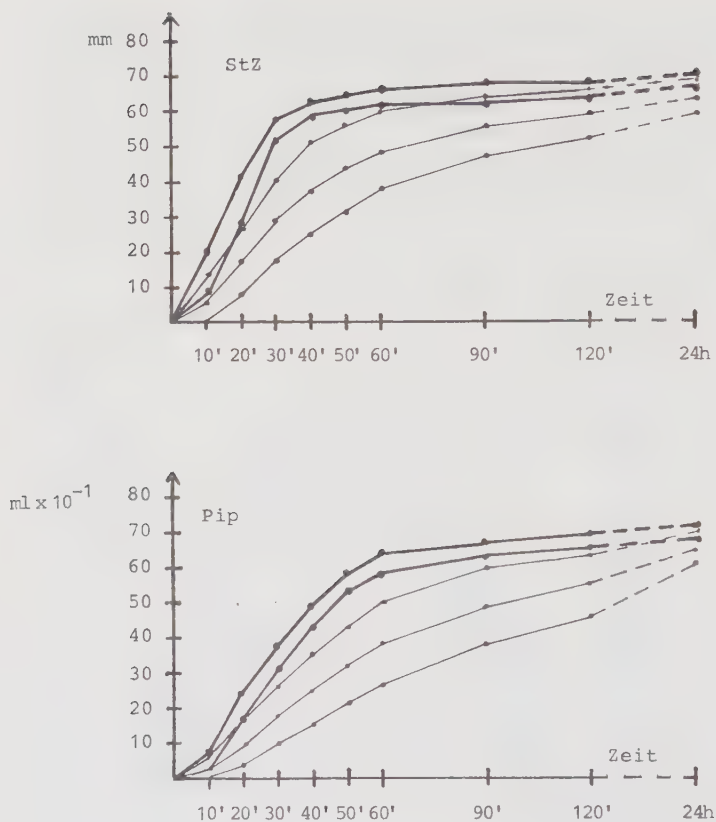


Abb. 15b: Vergleich der Minimal- und Maximalwerte von zehn Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

—●— = Minimal- und Maximalwerte (erhöhte BKS)
 - - - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Tabelle 7 zeigt die Minimal- und Maximalwerte sowie die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung (%) der weiteren untersuchten Blutparameter aus zehn Blutproben eines Warmblutpferdes, die zum selben Zeitpunkt wie die Proben für die BKS entnommen wurden.

Tab 7: Minimal- und Maximalwerte sowie Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung (%) der weiteren untersuchten Blutparameter aus zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes

	Min - Max	$\bar{x}$ $\pm$ s
Fibrinogen (mg/dl)	353,0 - 380,0	365,0 $\pm$ 2,4
Ges.-Lipide (mg/dl)	315,0 - 367,0	335,0 $\pm$ 5,1
Ges.-Protein (g/dl)	6,40 - 6,50	6,44 $\pm$ 0,8
Albumin (%)	47,0 - 49,0	47,8 $\pm$ 1,3
Albumin (g)	3,00 - 3,10	3,08 $\pm$ 1,3
α_1 (%)	2,0 - 3,0	2,2 $\pm$ 18,2
α_1 (g)	0,10 - 0,10	0,13 $\pm$ 38,5
α_2 (%)	10,0 - 12,0	11,0 $\pm$ 6,4
α_2 (g)	0,70 - 0,80	0,71 $\pm$ 4,2
α_{ges} (%)	12,0 - 14,0	13,2 $\pm$ 4,5
α_{ges} (g)	0,80 - 0,90	0,84 $\pm$ 6,0
β_1 (%)	11,0 - 12,0	11,1 $\pm$ 2,7
β_1 (g)	0,70 - 0,80	0,71 $\pm$ 4,2
β_2 (%)	6,0 - 7,0	6,2 $\pm$ 6,5
β_2 (g)	0,40 - 0,40	0,4 $\pm$ 0,0
β_{ges} (%)	17,0 - 18,0	17,3 $\pm$ 2,9
β_{ges} (g)	1,10 - 1,20	1,11 $\pm$ 2,7
γ (%)	21,0 - 23,0	21,7 $\pm$ 3,7
γ (g)	1,30 - 1,50	1,40 $\pm$ 5,0
Globulin (%)	49,0 - 53,0	52,0 $\pm$ 2,3
Globulin (g)	3,30 - 3,40	3,36 $\pm$ 1,5
A/G	0,9 - 0,9	0,9 $\pm$ 0,0
Hämatokrit (%)	34,0 - 37,0	34,8 $\pm$ 2,6
Hämoglobin (g/dl)	12,40 - 13,20	12,61 $\pm$ 1,8
Erythrozyten ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	7,17 - 7,56	7,32 $\pm$ 1,5
MCV (μm^3)	46,40 - 51,40	47,59 $\pm$ 3,1
MCHC (pg)	35,70 - 37,70	36,26 $\pm$ 1,9
MCH (g/dl)	16,60 - 18,30	17,23 $\pm$ 2,6
Leukozyten ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	62.000 - 69.000	65.800 $\pm$ 3,5

5.4. Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS einiger Erkrankungen beim Warmblutpferd

Die Tabellen 8 - 15 zeigen Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS einiger Erkrankungen bei Warmblutpferden. Die dazugehörigen Abbildungen (16 - 24) vergleichen die gefundenen Werte mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982).

Aufgeführt werden nur die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS von Erstuntersuchungen.

R e s p i r a t i o n s t r a k t :

Akute entzündliche Erkrankungen der oberen Luftwege (Tab. 8; Abb. 16 a/b)

Tab. 8: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 5)

Zeit	$\bar{X} \pm S$		
	W G	S t Z	P i p
10'	15,4 $\pm$ 13,1	19,4 $\pm$ 9,4	8,7 $\pm$ 4,8
20'	67,0 $\pm$ 20,8	50,8 $\pm$ 7,0	33,2 $\pm$ 7,8
30'	106,0 $\pm$ 20,6	61,6 $\pm$ 3,9	51,0 $\pm$ 8,6
40'	126,1 $\pm$ 9,9	63,8 $\pm$ 3,3	60,4 $\pm$ 4,9
50'	135,0 $\pm$ 6,2	65,0 $\pm$ 3,1	64,0 $\pm$ 3,5
60'	138,0 $\pm$ 5,5	65,5 $\pm$ 3,1	65,1 $\pm$ 3,4
90'	143,2 $\pm$ 4,5	66,5 $\pm$ 2,6	66,8 $\pm$ 3,4
120'	146,9 $\pm$ 5,2	67,2 $\pm$ 2,8	67,6 $\pm$ 3,4
24h	154,7 $\pm$ 5,8	69,2 $\pm$ 2,9	69,9 $\pm$ 3,0

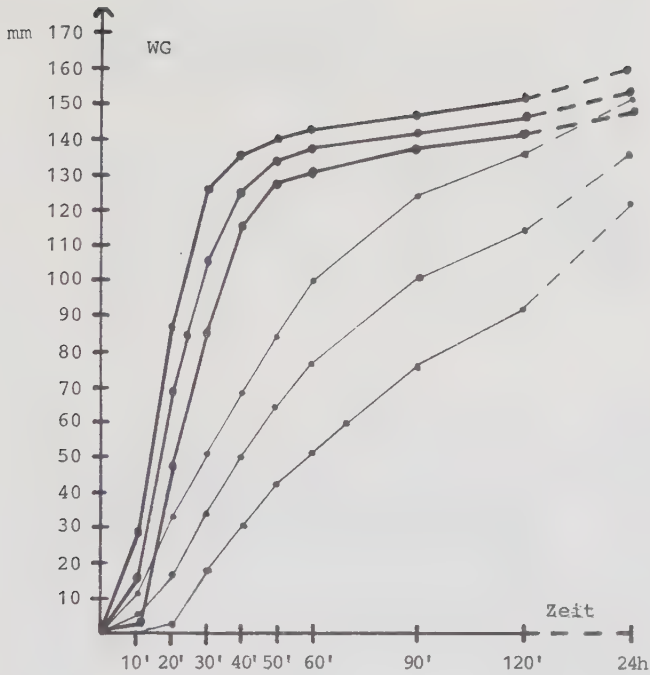


Abb. 16a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

(n = 5)

—●— = BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege ($\bar{x} \pm s$)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

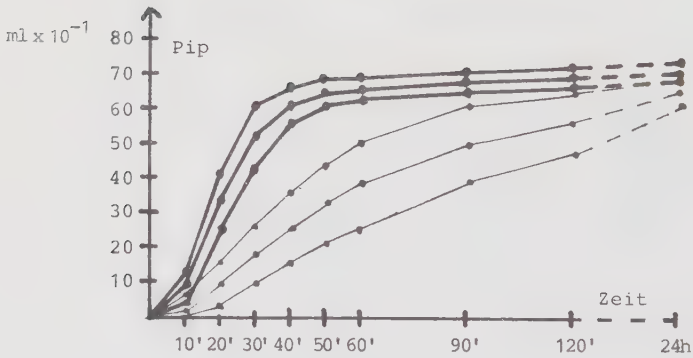
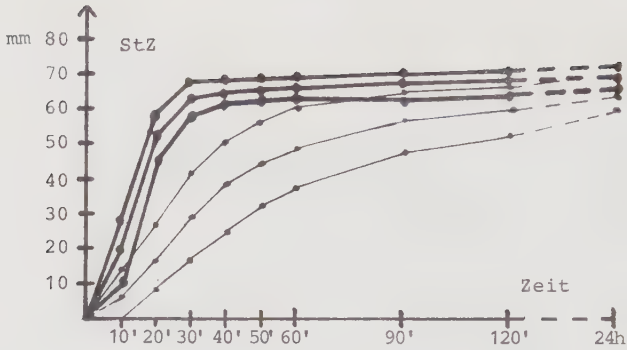


Abb. 16b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

(n = 5)

- = BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege ($\bar{x} \pm s$)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Akute entzündliche Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates (Tab. 9; Abb. 17 a/b)

Tab. 9: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates von Warmblutpferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 6)

Zeit	$\bar{x} \pm s$		
	W G	S t Z	P i p
10'	3,3 $\pm$ 7,7	8,7 $\pm$ 11,5	3,0 $\pm$ 4,4
20'	22,5 $\pm$ 34,4	28,3 $\pm$ 16,4	16,6 $\pm$ 14,9
30'	47,8 $\pm$ 43,4	42,2 $\pm$ 12,3	29,6 $\pm$ 16,2
40'	66,1 $\pm$ 42,4	51,3 $\pm$ 10,0	39,8 $\pm$ 14,4
50'	81,8 $\pm$ 39,5	55,5 $\pm$ 7,0	47,1 $\pm$ 12,7
60'	97,3 $\pm$ 33,8	58,0 $\pm$ 5,1	51,9 $\pm$ 10,4
90'	117,5 $\pm$ 25,4	59,6 $\pm$ 4,8	57,2 $\pm$ 8,5
120'	123,2 $\pm$ 19,4	60,7 $\pm$ 4,2	59,4 $\pm$ 5,8
24h	135,7 $\pm$ 11,2	64,1 $\pm$ 4,1	64,2 $\pm$ 4,0

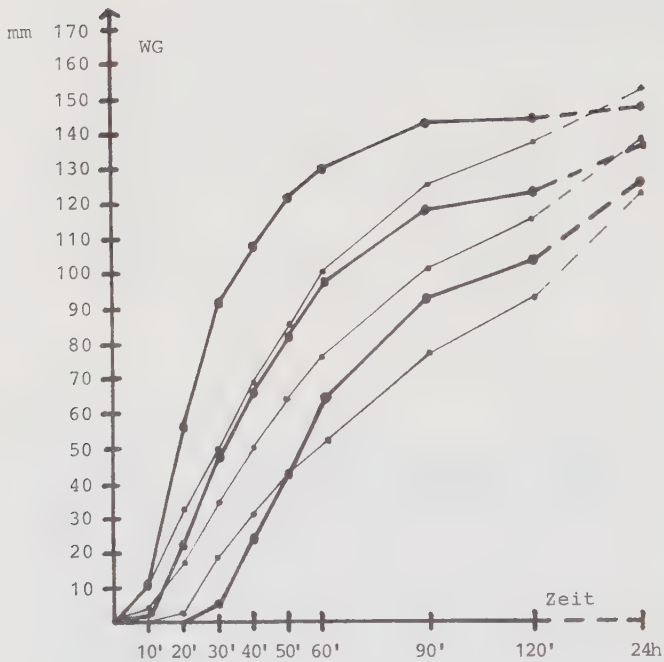


Abb. 17a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

(n = 6)

—●— = BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates ($\bar{x} \pm s$)

---●--- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

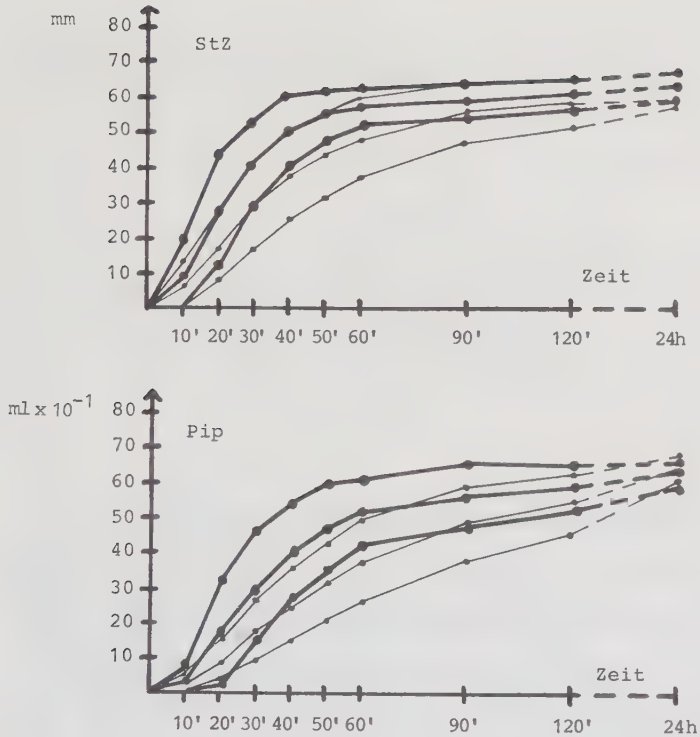


Abb. 17b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

—●— = BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates ($\bar{x} \pm s$)
—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Chronische entzündliche Erkrankungen der oberen Luftwege (Tab. 10; Abb. 18 a/b)

Tab. 10: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 11)

Zeit	$\bar{X} \pm s$		
	W G	S t Z	P i p
10'	1,2 $\pm$ 3,4	4,8 $\pm$ 5,4	1,6 $\pm$ 1,2
20'	13,0 $\pm$ 13,9	18,0 $\pm$ 11,1	9,0 $\pm$ 5,8
30'	34,9 $\pm$ 22,2	30,2 $\pm$ 14,4	18,8 $\pm$ 9,5
40'	50,5 $\pm$ 25,6	38,3 $\pm$ 14,8	26,4 $\pm$ 11,7
50'	64,4 $\pm$ 28,9	44,4 $\pm$ 14,1	33,1 $\pm$ 13,6
60'	76,7 $\pm$ 29,3	49,4 $\pm$ 13,5	38,5 $\pm$ 14,3
90'	101,6 $\pm$ 28,4	56,7 $\pm$ 10,8	50,2 $\pm$ 13,6
120'	116,0 $\pm$ 23,7	59,0 $\pm$ 8,2	56,4 $\pm$ 11,2
24h	137,7 $\pm$ 9,4	64,2 $\pm$ 4,5	64,1 $\pm$ 4,4

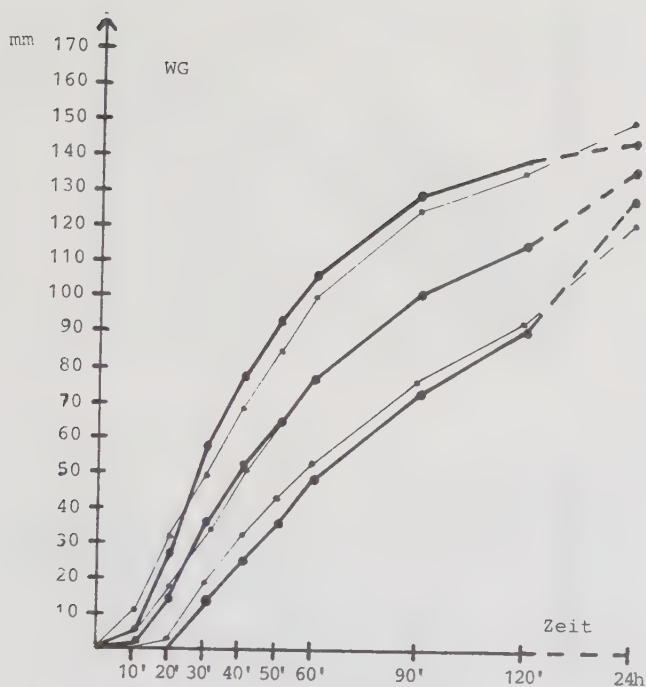


Abb. 18a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

(n = 11)

—●— = BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege ($\bar{x} \pm s$)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

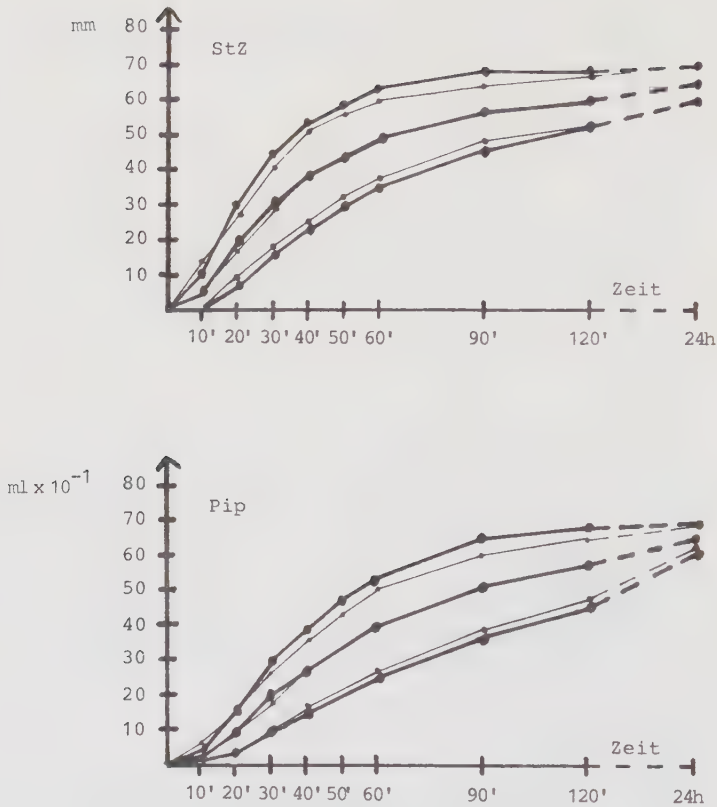


Abb. 18b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)
(n = 11)

—●— = BKS bei chronischen entzündlichen
Erkrankungen der oberen Luftwege
($\bar{x} \pm s$)
- -●- - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Chronische entzündliche Erkrankungen des gesamten
Atmungsapparates (Tab. 11; Abb. 19 a/b)

Tab. 11: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS
bei chronischen entzündlichen Erkrankungen
des gesamten Atmungsapparates von Warmblut-
pferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 7)

Zeit	$\bar{X} \pm s$		
	W G	S t Z	P i p
10'	7,5 $\pm$ 18,8	12,1 $\pm$ 12,3	4,1 $\pm$ 7,5
20'	27,0 $\pm$ 39,8	28,3 $\pm$ 21,6	15,4 $\pm$ 17,7
30'	52,6 $\pm$ 46,1	37,6 $\pm$ 21,2	27,9 $\pm$ 21,9
40'	70,3 $\pm$ 47,3	44,0 $\pm$ 20,4	35,4 $\pm$ 22,1
50'	81,4 $\pm$ 45,4	48,3 $\pm$ 18,4	40,9 $\pm$ 21,6
60'	89,4 $\pm$ 43,5	51,6 $\pm$ 16,4	44,8 $\pm$ 20,2
90'	107,1 $\pm$ 33,6	58,1 $\pm$ 10,3	52,6 $\pm$ 15,9
120'	117,2 $\pm$ 27,6	60,4 $\pm$ 9,7	57,2 $\pm$ 11,3
24h	141,4 $\pm$ 14,5	66,8 $\pm$ 5,1	66,9 $\pm$ 6,1

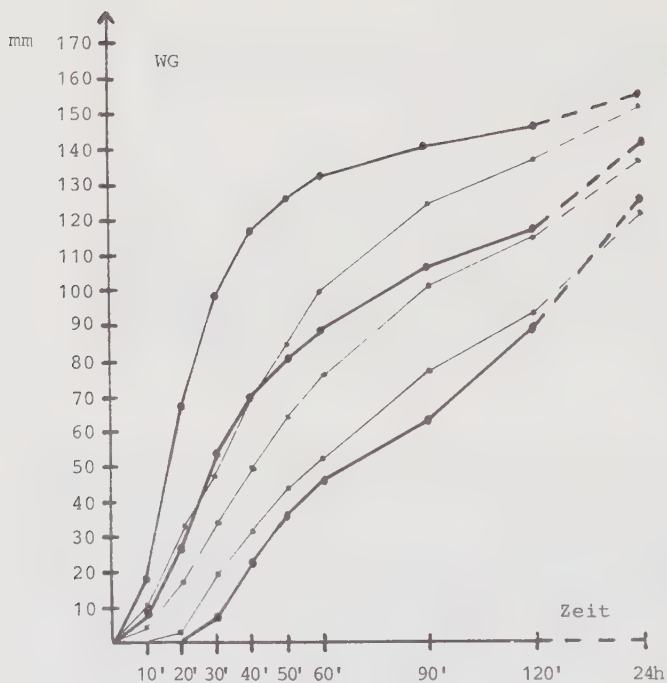


Abb. 19a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG) (n = 7)

- = BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates ($\bar{x} \pm s$)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

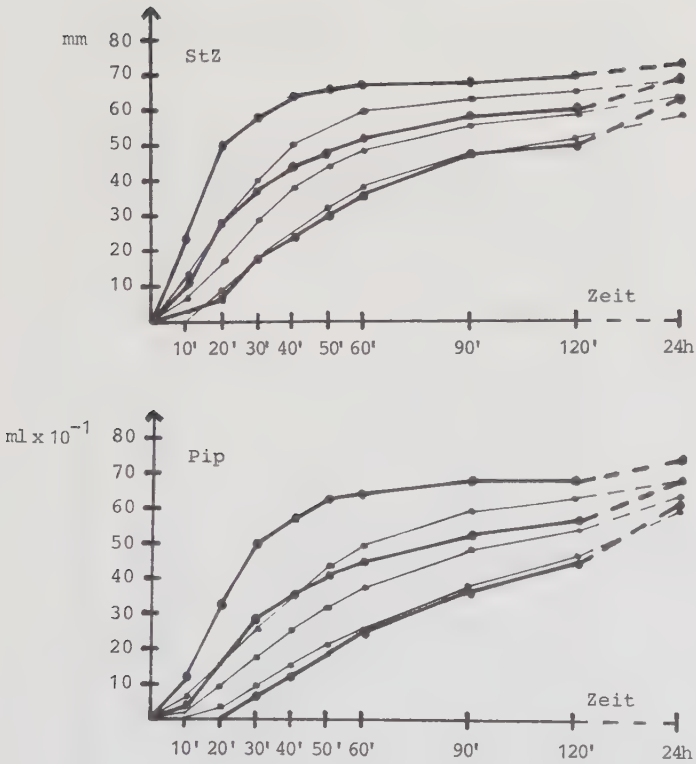


Abb. 19b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atemapparates von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip) ($n = 7$)

—●— = BKS bei chronischen entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atemapparates ($\bar{x} \pm s$)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1
(Tab. 12; Abb. 20 a/b)

Tab. 12: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 von Warmblutpferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 18)

Zeit	$\bar{X} \pm S$		
	W G	S t Z	P i p
10'	0,7 $\pm$ 1,2	4,1 $\pm$ 3,1	1,6 $\pm$ 1,3
20'	12,3 $\pm$ 9,3	17,8 $\pm$ 8,9	9,3 $\pm$ 4,8
30'	32,9 $\pm$ 19,5	29,9 $\pm$ 11,7	19,0 $\pm$ 8,3
40'	50,2 $\pm$ 22,8	38,9 $\pm$ 11,2	26,9 $\pm$ 10,5
50'	64,7 $\pm$ 24,2	45,6 $\pm$ 10,3	33,4 $\pm$ 11,6
60'	76,9 $\pm$ 24,5	50,5 $\pm$ 9,3	38,6 $\pm$ 11,3
90'	102,6 $\pm$ 19,2	56,8 $\pm$ 7,4	50,8 $\pm$ 9,4
120'	118,9 $\pm$ 15,4	58,9 $\pm$ 5,8	57,0 $\pm$ 7,9
24h	137,9 $\pm$ 9,7	63,7 $\pm$ 3,4	63,9 $\pm$ 3,4

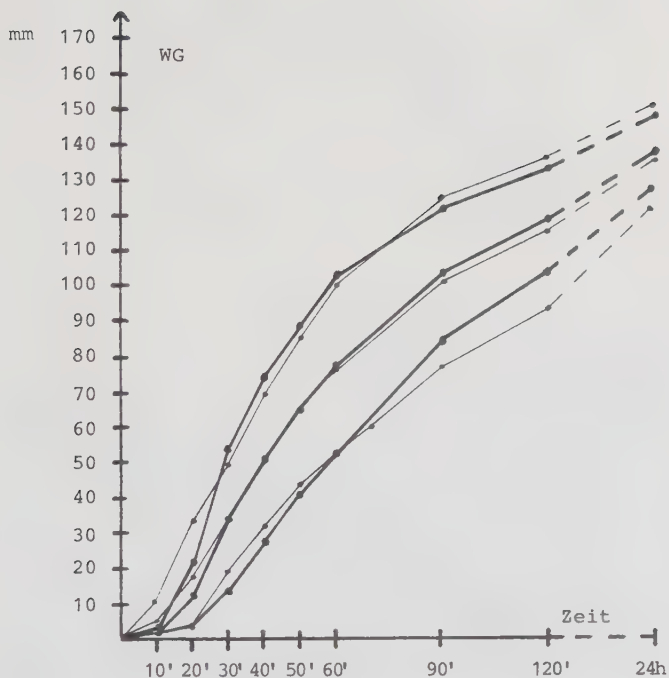


Abb. 20a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

—●— = BKS bei COPD 1 ($\bar{x} \pm s$)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

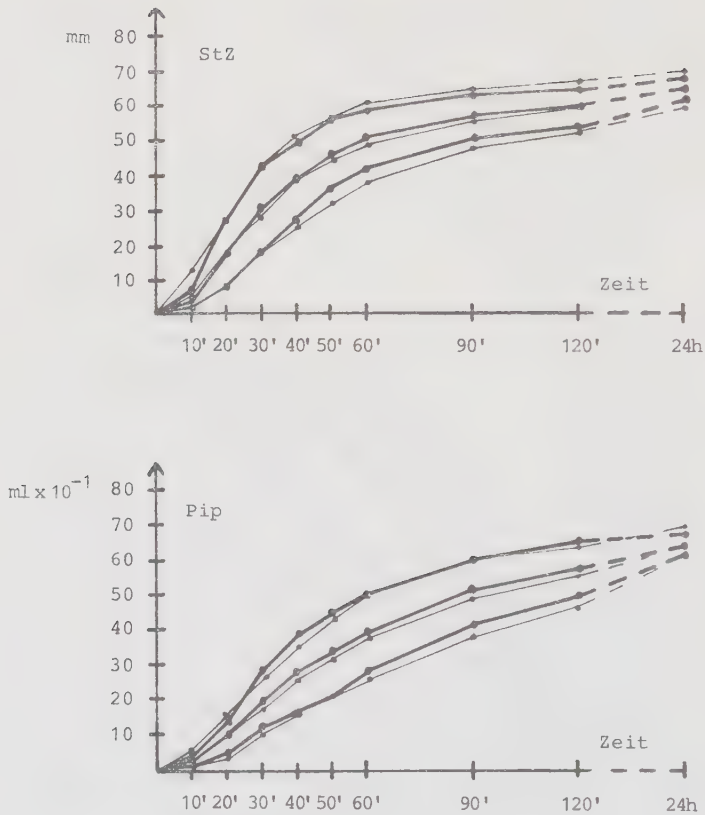


Abb. 20b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

(n = 18)

—●— = BKS bei COPD 1 ($\bar{x} \pm s$)

- -●- - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen vom Typ
COPD 2 (Tab. 13; Abb. 21 a/b)

Tab. 13: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bei
chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 von Warmblut-
pferden nach drei Methoden
(WG, StZ, Pip)
(n = 28)

Zeit	$\bar{X} \pm s$		
	W G	S t Z	P i p
10'	3,8 $\pm$ 6,7	9,0 $\pm$ 7,6	4,2 $\pm$ 4,2
20'	25,9 $\pm$ 24,2	27,5 $\pm$ 15,5	9,0 $\pm$ 5,8
30'	51,2 $\pm$ 32,9	39,9 $\pm$ 15,8	28,4 $\pm$ 16,1
40'	71,3 $\pm$ 35,0	48,0 $\pm$ 14,4	37,6 $\pm$ 17,2
50'	86,4 $\pm$ 35,6	52,6 $\pm$ 12,6	44,0 $\pm$ 16,5
60'	97,0 $\pm$ 34,1	55,3 $\pm$ 11,0	48,6 $\pm$ 15,6
90'	116,0 $\pm$ 26,8	59,1 $\pm$ 7,7	55,9 $\pm$ 11,7
120'	124,9 $\pm$ 20,2	60,6 $\pm$ 6,5	59,1 $\pm$ 9,0
24h	139,2 $\pm$ 12,9	64,5 $\pm$ 4,4	64,8 $\pm$ 4,5

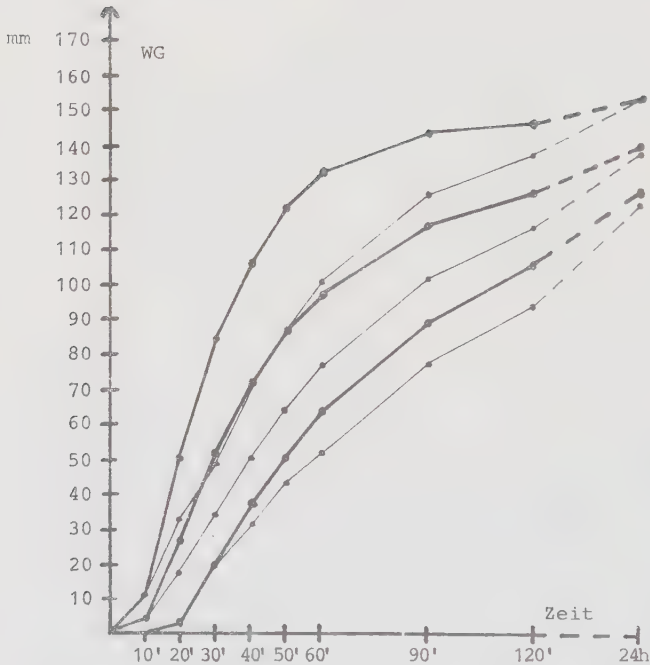


Abb. 21a: Vergleich der Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

(n = 28)

—●— = BKS bei COPD 2 ($\bar{x} \pm s$)

---●--- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

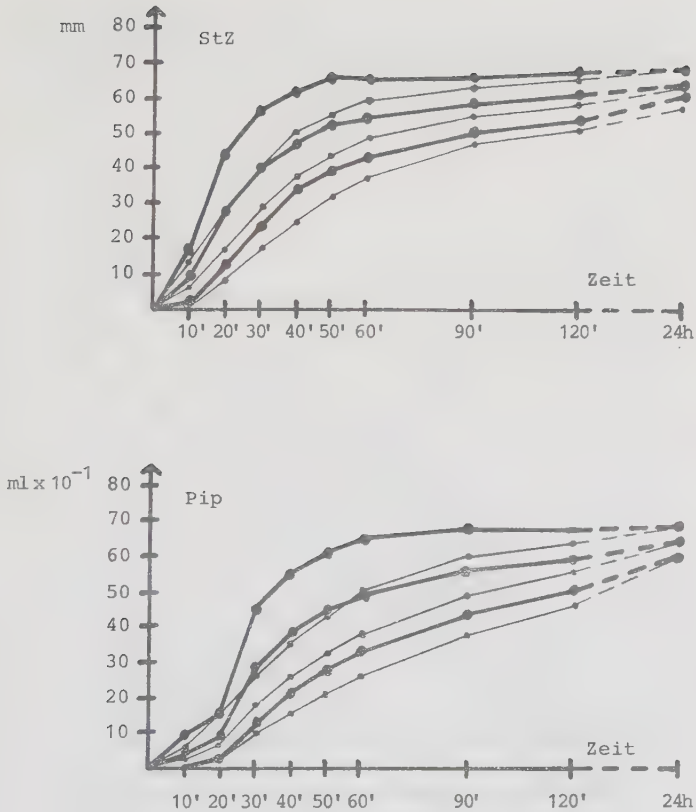


Abb. 21b: Vergleich der Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 von Warmblutpferden mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

(n = 28)

—●— = BKS bei COPD 2 ($\bar{x} \pm s$)

- -●- - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

In den Abbildungen 22 a/b werden die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung von chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 den gleichen Werten vom Typ COPD 2 bei Warmblutpferden nach drei Methoden gegenübergestellt.

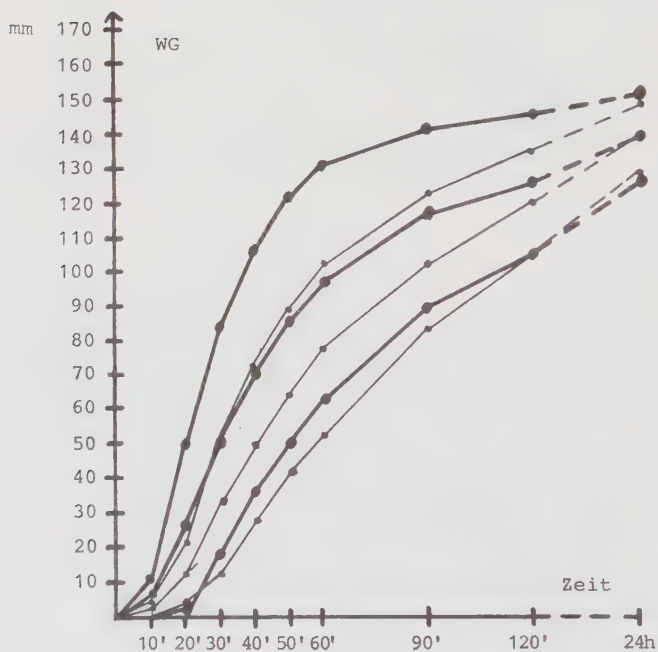


Abb. 22a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 von Warmblutpferden (WG)

—●— = COPD 1 ($\bar{x} \pm s$)
 —●— = COPD 2 ($\bar{x} \pm s$)

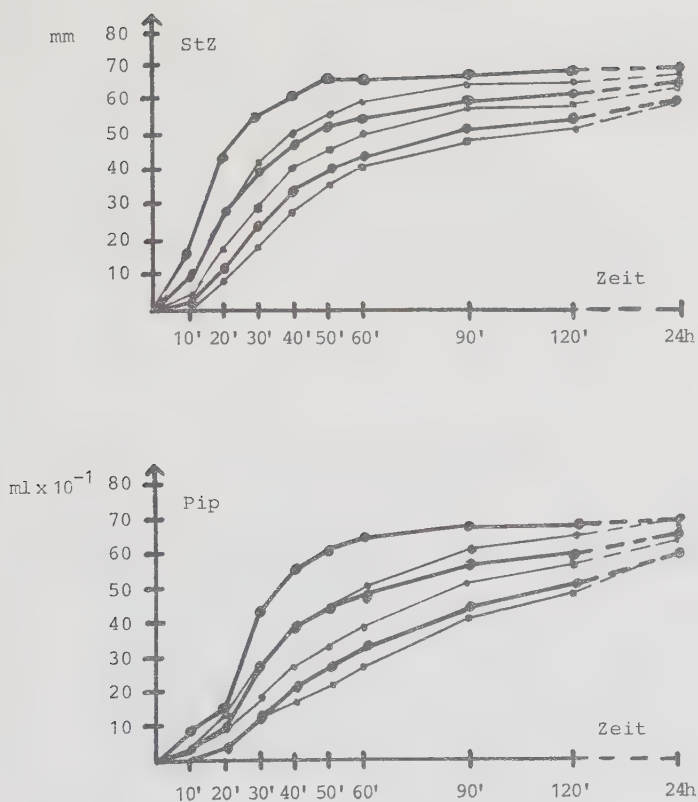


Abb. 22b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 von Warmblutpferden (StZ, Pip)

—○— = COPD 1 ($\bar{x} \pm s$)

—●— = COPD 2 ($\bar{x} \pm s$)

M a g e n - D a r m - T r a k t :

Akute nichtentzündliche Erkrankungen - konservativ behandelbare (funktionelle) Ileuszustände (Tab. 14; Abb. 23 a/b)

Tab. 14: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bei konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen von Warmblutpferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 21)

Zeit	$\bar{X} \pm s$		
	W G	S t Z	P i p
10'	1,3 $\pm$ 2,8	6,7 $\pm$ 4,3	1,7 $\pm$ 1,6
20'	17,3 $\pm$ 13,5	21,7 $\pm$ 10,8	11,2 $\pm$ 6,4
30'	39,7 $\pm$ 25,9	34,1 $\pm$ 14,7	21,4 $\pm$ 10,9
40'	57,0 $\pm$ 31,9	42,0 $\pm$ 15,0	29,3 $\pm$ 13,5
50'	70,2 $\pm$ 33,9	48,0 $\pm$ 13,8	36,0 $\pm$ 14,8
60'	81,9 $\pm$ 35,0	51,8 $\pm$ 12,7	41,1 $\pm$ 15,2
90'	106,5 $\pm$ 31,2	57,4 $\pm$ 8,8	52,2 $\pm$ 13,1
120'	116,5 $\pm$ 26,4	60,5 $\pm$ 5,9	56,4 $\pm$ 10,8
24h	139,7 $\pm$ 9,1	66,0 $\pm$ 3,3	66,2 $\pm$ 3,3

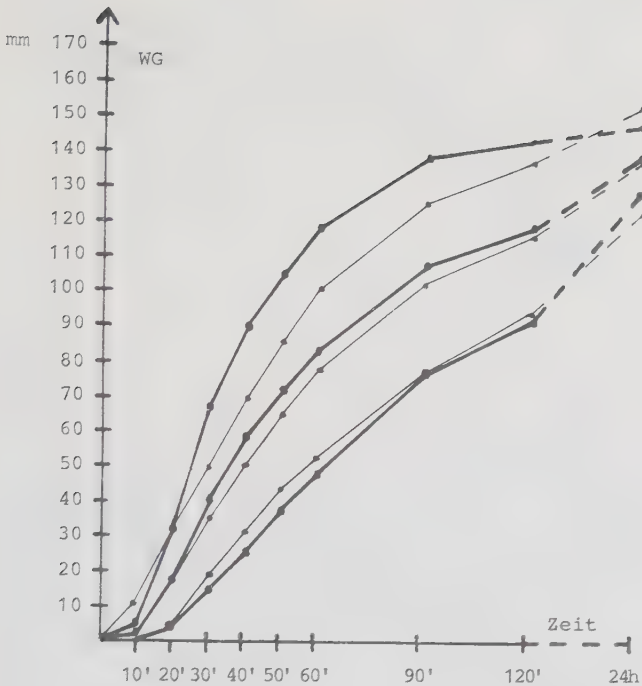


Abb. 23a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei konservativ behandelbaren Ileuszuständen von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG) (n = 21)

—●— = konservativ behandelbare (funktionelle) Ileuszustände ($\bar{x} \pm s$)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

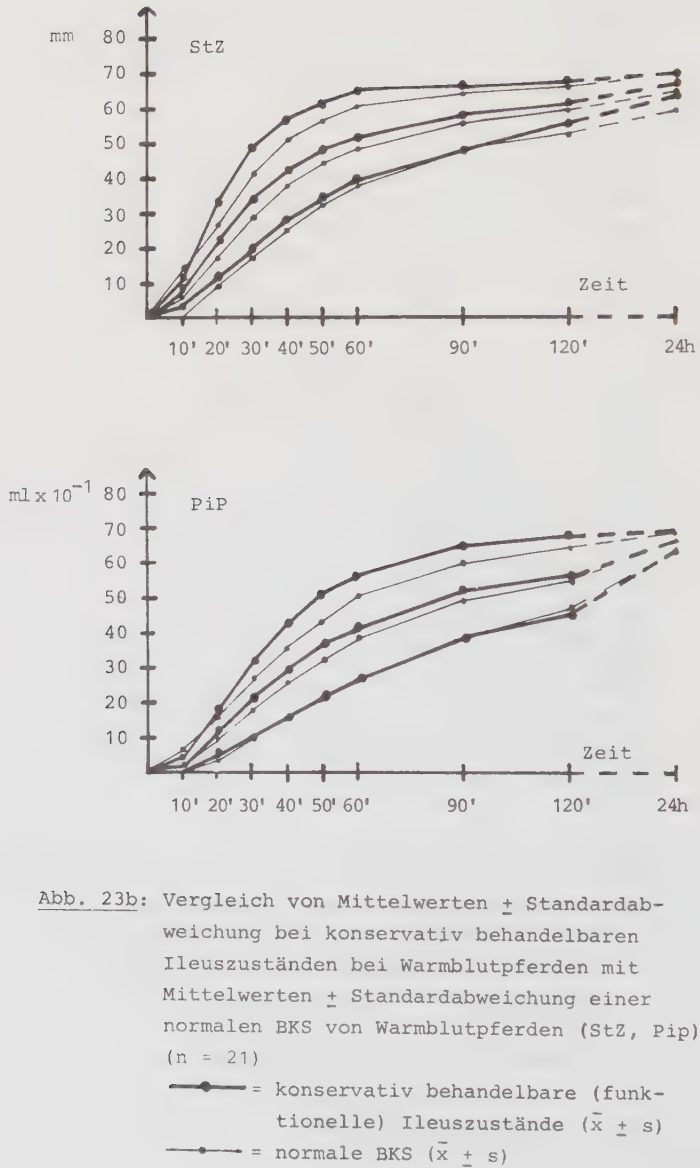


Abb. 23b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei konservativ behandelbaren Ileuszuständen bei Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, PiP) (n = 21)

H e r z u n d K r e i s l a u f a p p a r a t:

Chronische nichtentzündliche Erkrankungen des Herzens
(Tab. 15; Abb. 24 a/b)

Tab. 15: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bei chronischen nicht entzündlichen Erkrankungen des Herzens von Warmblutpferden nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(n = 7)

Zeit	$\bar{x} \pm s$		
	W G	S t Z	P i p
10'	0,6 $\pm$ 1,3	5,1 $\pm$ 4,8	2,4 $\pm$ 1,7
20'	15,1 $\pm$ 14,8	18,2 $\pm$ 11,1	10,4 $\pm$ 6,4
30'	35,1 $\pm$ 24,1	30,5 $\pm$ 13,5	19,9 $\pm$ 10,0
40'	52,2 $\pm$ 31,5	38,9 $\pm$ 13,8	28,0 $\pm$ 12,7
50'	68,5 $\pm$ 31,3	45,8 $\pm$ 11,6	34,6 $\pm$ 14,2
60'	80,3 $\pm$ 32,7	51,2 $\pm$ 9,3	39,6 $\pm$ 13,9
90'	105,5 $\pm$ 26,5	59,4 $\pm$ 4,5	51,4 $\pm$ 10,4
120'	121,4 $\pm$ 18,4	61,2 $\pm$ 3,7	58,2 $\pm$ 6,2
24h	143,4 $\pm$ 11,1	65,4 $\pm$ 3,0	65,6 $\pm$ 3,3

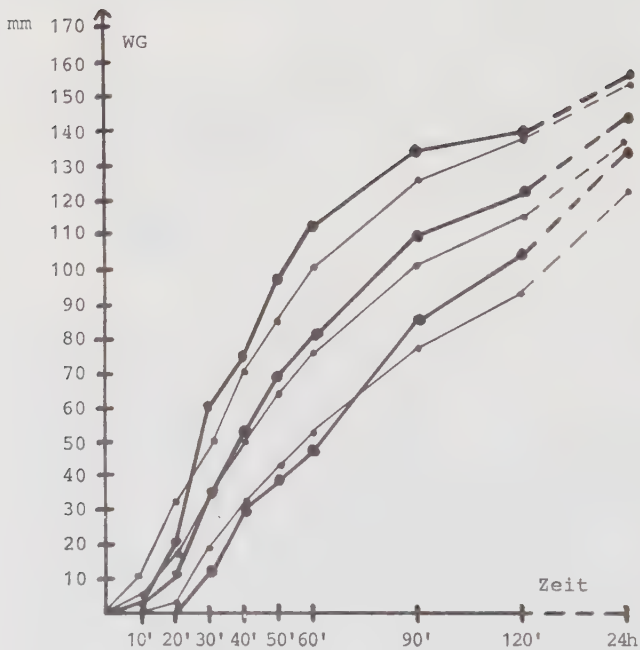


Abb. 24a: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Herzens von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG) (n = 7)

—●— = BKS bei chronischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Herzens ($\bar{x} \pm s$)
 - - -●- - - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

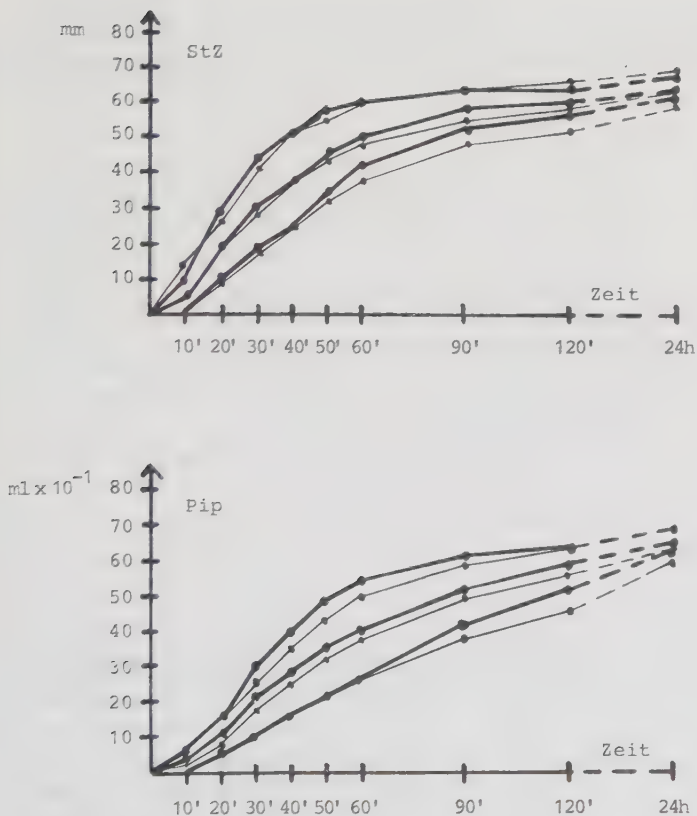


Abb. 24b: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung bei chronischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Herzens von Warmblutpferden mit Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip) (n = 7)

—●— = BKS bei chronischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Herzens ($\bar{x} \pm s$)
 - - -●- - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

5.5. Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei der Eingangsuntersuchung von stationären Patienten mit dem Kurvenverlauf der BKS bei der Entlassungsuntersuchung

In den Tabellen 16 a/b ist der Kurvenverlauf der BKS ($\bar{x} \pm s$) bei der Eingangsuntersuchung dem Kurvenverlauf der BKS bei der Entlassungsuntersuchung ($\bar{x} \pm s$) von stationären Patienten nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) gegenübergestellt. Die Einteilung erfolgte nach Chronizität (entzündlich: A, B; nicht-entzündlich: C, D) und Erkrankungen, jeweils rasseunabhängig, nach der Definition:

- 0.0 = Erniedrigung aller abgelesenen Senkungswerte
- 1.0 = normale BKS
- 2.0 = Erhöhung aller abgelesenen Senkungswerte

Tab. 16a (S. 103): Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS ($\bar{x} \pm s$) der Eingangsuntersuchung mit dem Kurvenverlauf der BKS ($\bar{x} \pm s$) der Entlassungsuntersuchung bei stationären Patienten nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(A - B = Chronizität (entzündlich);
a = Eingangs-, b = Entlassungsuntersuchung; n = Anzahl der untersuchten Patienten)

Tab. 16a: Erklärungen s. S. 102

	Erkrankungen	W G		StZ		Plp		n
		a	b	a	b	a	b	
A	obere Luftwege	1.9	1.9	1.9	2.0	1.5	1.9	3
	Lunge u./o. Bronchien	1.3	1.9	1.4	2.0	1.4	2.0	3
	ges. Atmungs- apparat	1.2 ± 0.9	1.4 ± 0.8	1.3 ± 0.7	1.4 ± 0.8	1.3 ± 0.8	1.4 ± 0.9	11
	ges.	1.3 ± 0.8	1.6 ± 0.7	1.4 ± 0.7	1.6 ± 0.9	1.3 ± 0.8	1.6 ± 0.8	17
B	obere Luftwege	1.0 ± 0.9	0.9 ± 0.9	1.2 ± 0.9	1.0 ± 1.0	1.1 ± 1.1	0.9 ± 1.0	7
	ges. Atmungs- apparat	1.1 ± 0.8	1.4 ± 0.8	1.4 ± 0.8	1.5 ± 0.8	1.2 ± 0.9	1.4 ± 0.8	6
	COPD 1	0.7	1.1	1.1	1.3	1.0	1.2	4
	COPD 2	1.3 ± 0.8	1.1 ± 0.8	1.5 ± 0.8	1.3 ± 0.8	1.5 ± 0.8	1.3 ± 0.8	17
	Niere	1.7	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	1
	Allergisch bed. Erkr.	2.0	1.3	2.0	1.4	2.0	1.3	1
	Lymphapparat	1.1	0.4	1.3	1.8	1.6	0.7	1
	Bakt. Erkr.	1.7 ± 0.2	0.7 ± 0.8	1.7 ± 0.3	1.1 ± 0.6	1.6 ± 0.4	0.8 ± 0.6	5
	Unbek. Genese	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	1
	ges.	1.2 ± 0.8	1.1 ± 0.8	1.4 ± 0.7	1.3 ± 0.8	1.4 ± 0.8	1.2 ± 0.8	43

Tab. 16b: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS ($\bar{x} \pm s$) der Eingangsuntersuchung mit dem Kurvenverlauf der BKS ($\bar{x} \pm s$) der Entlassungsuntersuchung bei stationären Patienten nach drei Methoden (WG, Stz, Pip)
(C - D = Chronizität (nichtentzündlich); a = Eingangs-, b = Entlassungsuntersuchung;
n = Anzahl der untersuchten Patienten)

	Erkrankungen	WG		Stz		Pip		n
		a	b	a	b	a	b	
C	Darm	1.7	1.9	2.0	2.0	1.9	1.9	1
	Ileuszustände: kons. beh.	0.9 ± 0.8	1.2 ± 0.8	1.3 ± 0.8	1.3 ± 0.8	1.2 ± 0.8	1.3 ± 0.8	21
	Ileuszustände: nicht kons. behandelbar	1.6	0.4	1.8	0.6	1.6	0.6	3
	ges.	1.0 ± 0.8	1.1 ± 0.8	1.4 ± 0.8	1.3 ± 0.9	1.3 ± 0.8	1.2 ± 0.9	25
	Magen	2.0	1.8	2.0	1.3	2.0	1.8	1
D	Darm	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	4
	Part. Ileus: kons. beh.	0.9	1.5	1.2	1.6	0.9	1.6	5
	Herz	0.1	1.2	0.3	1.6	0.1	1.5	3
	Gefäßapparat	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	1
	Niere	1.2	0.2	1.1	1.3	1.3	0.2	1
	Unbek. Genese	0.2	0.3	0.8	1.4	0.4	0.9	2
	ges.	1.1 ± 0.9	1.4 ± 0.8	1.3 ± 0.9	1.7 ± 0.6	1.1 ± 0.9	1.5 ± 0.7	17

5.6. Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der BKS von Warmblutpferden, bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde, vor Infusion, nach Infusion und bei Entlassung sowie Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter.

Die Veränderungen, die durch eine Infusionstherapie (Masseninfusion von 35 - 40 l physiologischer Kochsalzlösung) bei Warmblutpferden mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen bewirkt werden, sind für die drei Blutkörperchensenkungsmethoden in Tabelle 17, für die weiteren untersuchten Blutparameter in Tabelle 18 vergleichend aufgeführt. Es werden für die BKS die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung zu den einzelnen Ableszeitpunkten angegeben, für die weiteren Blutparameter die jeweiligen Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung.

Die Abbildungen 25 a/b zeigen den graphischen Verlauf der Mittelwerte der BKS von Warmblutpferden vor und nach Infusion sowie bei Entlassung im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden.

Tab. 17: Vergleich von Mittelwerten + Standardabweichung der BKS von Warmblutpferden bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde, vor und nach Infusion sowie bei Entlassung nach drei Methoden (A = vor Infusion, B = nach Infusion, C = bei Entlassung; n = 17)

Zeit		$\bar{X} \pm s$		
		W G	S t Z	P 1 p
10'	A	2,2 $\pm$ 4,1	8,1 $\pm$ 6,6	2,9 $\pm$ 2,9
	B	1,9 $\pm$ 2,1	6,2 $\pm$ 3,3	2,8 $\pm$ 1,7
	C	2,3 $\pm$ 5,3	7,4 $\pm$ 6,0	2,9 $\pm$ 2,9
20'	A	23,9 $\pm$ 24,1	26,8 $\pm$ 15,0	25,2 $\pm$ 14,1
	B	19,5 $\pm$ 12,5	21,6 $\pm$ 9,9	12,4 $\pm$ 6,0
	C	22,3 $\pm$ 21,4	14,9 $\pm$ 10,7	13,5 $\pm$ 9,0
30'	A	50,2 $\pm$ 31,7	39,4 $\pm$ 16,3	27,7 $\pm$ 14,8
	B	41,2 $\pm$ 20,9	34,0 $\pm$ 13,0	22,3 $\pm$ 9,6
	C	47,6 $\pm$ 31,4	38,1 $\pm$ 14,8	25,9 $\pm$ 13,4
40'	A	71,9 $\pm$ 33,9	47,5 $\pm$ 14,8	37,2 $\pm$ 16,5
	B	59,3 $\pm$ 25,9	42,7 $\pm$ 13,6	30,6 $\pm$ 11,8
	C	67,8 $\pm$ 34,5	47,0 $\pm$ 14,0	35,8 $\pm$ 15,6
50'	A	87,9 $\pm$ 34,3	51,9 $\pm$ 13,0	44,0 $\pm$ 19,5
	B	73,7 $\pm$ 28,2	49,2 $\pm$ 13,4	37,3 $\pm$ 12,9
	C	75,9 $\pm$ 32,4	52,1 $\pm$ 12,7	42,5 $\pm$ 15,9
60'	A	98,4 $\pm$ 33,8	54,9 $\pm$ 11,1	48,4 $\pm$ 15,3
	B	85,4 $\pm$ 29,1	53,5 $\pm$ 12,8	42,7 $\pm$ 13,3
	C	93,4 $\pm$ 33,6	55,5 $\pm$ 10,3	46,9 $\pm$ 15,2
90'	A	115,5 $\pm$ 27,9	59,3 $\pm$ 6,9	55,5 $\pm$ 12,0
	B	109,4 $\pm$ 28,6	60,2 $\pm$ 9,8	53,0 $\pm$ 12,8
	C	112,8 $\pm$ 28,0	59,5 $\pm$ 7,7	54,9 $\pm$ 11,9
120'	A	124,2 $\pm$ 23,0	61,0 $\pm$ 5,1	58,9 $\pm$ 9,1
	B	122,4 $\pm$ 27,0	63,5 $\pm$ 7,4	58,8 $\pm$ 11,6
	C	123,7 $\pm$ 23,3	60,9 $\pm$ 6,8	58,9 $\pm$ 10,0
24h	A	140,4 $\pm$ 11,0	64,6 $\pm$ 3,6	64,9 $\pm$ 3,5
	B	147,2 $\pm$ 11,0	68,7 $\pm$ 3,4	68,8 $\pm$ 3,5
	C	139,3 $\pm$ 13,3	65,1 $\pm$ 4,8	65,1 $\pm$ 4,6

Tab. 18: Vergleich von Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter von Warmblutpferden, bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde (A = vor Infusion, B = nach Infusion, C = bei Entlassung; n = 17)

	$\bar{X} \pm S$		
	A	B	C
Fibrinogen (mg/dl)	374,4 $\pm$ 128,8	309,2 $\pm$ 75,0	384,7 $\pm$ 148,4
Ges.-Lipide (mg/dl)	367,4 $\pm$ 82,0	319,8 $\pm$ 85,1	369,2 $\pm$ 104,8
Ges.-Protein (g/dl)	6,9 $\pm$ 0,5	5,7 $\pm$ 0,5	6,6 $\pm$ 0,4
Albumin (%)	50,9 $\pm$ 4,0	51,3 $\pm$ 4,6	50,6 $\pm$ 4,2
Albumin (g)	3,5 $\pm$ 0,2	2,9 $\pm$ 0,2	3,3 $\pm$ 0,2
α_1 (%)	3,2 $\pm$ 1,2	3,1 $\pm$ 1,4	3,2 $\pm$ 1,5
α_1 (g)	0,2 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1
α_2 (%)	9,2 $\pm$ 1,5	8,9 $\pm$ 1,5	9,8 $\pm$ 1,3
α_2 (g)	0,6 $\pm$ 0,1	0,5 $\pm$ 0,1	0,7 $\pm$ 0,1
α_{ges} (%)	12,4 $\pm$ 1,9	12,0 $\pm$ 1,9	13,0 $\pm$ 2,0
α_{ges} (g)	0,9 $\pm$ 0,1	0,7 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,1
β_1 (%)	10,4 $\pm$ 2,4	10,3 $\pm$ 2,2	9,9 $\pm$ 2,3
β_1 (g)	0,7 $\pm$ 0,2	0,6 $\pm$ 0,1	0,7 $\pm$ 0,2
β_2 (%)	6,9 $\pm$ 1,5	6,8 $\pm$ 1,6	7,1 $\pm$ 1,7
β_2 (g)	0,5 $\pm$ 0,1	0,4 $\pm$ 0,1	0,5 $\pm$ 0,1
β_{ges} (%)	17,3 $\pm$ 2,0	17,1 $\pm$ 2,0	16,9 $\pm$ 1,7
β_{ges} (g)	1,2 $\pm$ 0,2	1,0 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,2
γ (%)	19,4 $\pm$ 3,0	48,7 $\pm$ 4,6	49,4 $\pm$ 4,3
γ (g)	1,3 $\pm$ 0,3	1,1 $\pm$ 0,3	1,3 $\pm$ 0,3
Globulin (%)	49,1 $\pm$ 4,0	48,7 $\pm$ 4,6	49,4 $\pm$ 4,3
Globulin (g)	3,4 $\pm$ 0,5	2,8 $\pm$ 0,4	3,3 $\pm$ 0,5
A/G	1,0 $\pm$ 0,2	1,1 $\pm$ 0,2	1,0 $\pm$ 0,2
Hämatokrit (%)	36,5 $\pm$ 4,3	31,9 $\pm$ 4,3	37,8 $\pm$ 5,0
Hämoglobin (g/dl)	13,1 $\pm$ 1,8	11,4 $\pm$ 1,8	13,3 $\pm$ 2,0
Erythrozyten ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	7,66 $\pm$ 1,45	6,68 $\pm$ 1,17	7,68 $\pm$ 1,13
MCV (μm^3)	47,5 $\pm$ 4,7	48,2 $\pm$ 4,2	48,9 $\pm$ 4,8
MCHC (pg)	35,8 $\pm$ 1,9	35,8 $\pm$ 1,6	35,3 $\pm$ 2,2
MCH (g/dl)	17,0 $\pm$ 1,3	17,4 $\pm$ 1,2	17,1 $\pm$ 1,1
Leukozyten ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	9.670 $\pm$ 2.630	8.970 $\pm$ 2.460	9.610 $\pm$ 2.180

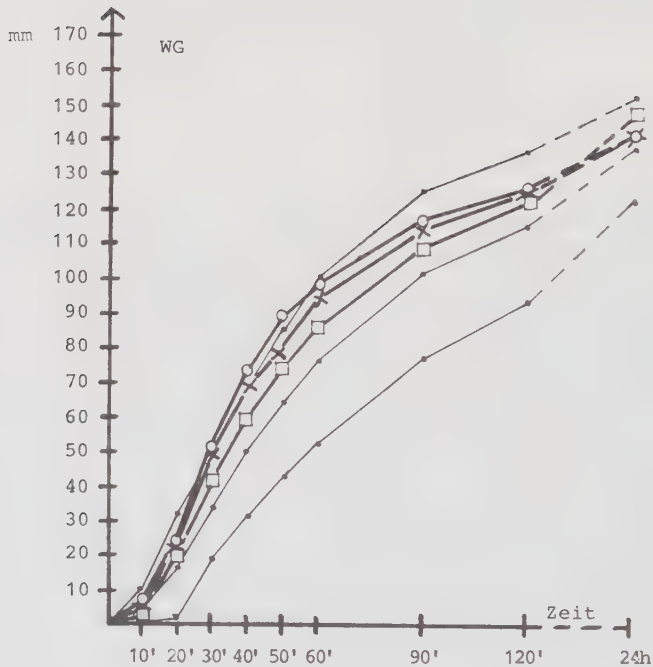


Abb. 25a: Vergleich der Mittelwerte der BKS von Warmblutpferden, bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde, vor und nach Infusion sowie bei Entlassung mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

- = vor Infusion ($\bar{x}$)
- = nach Infusion ($\bar{x}$)
- ×— = bei Entlassung ($\bar{x}$)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

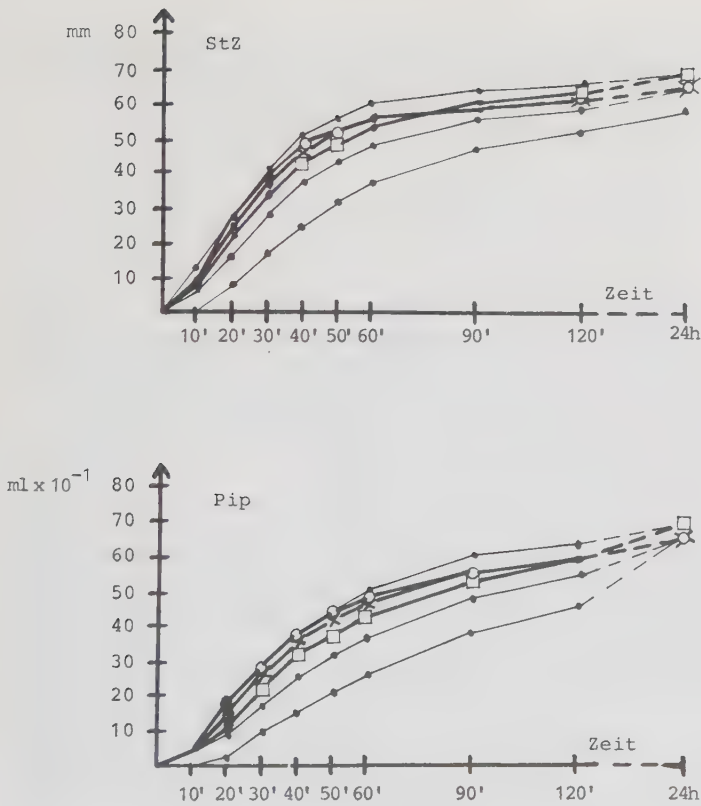


Abb. 25b: Vergleich der Mittelwerte der BKS von Warmblutpferden, bei denen eine Infusionstherapie durchgeführt wurde, vor und nach Infusion sowie bei Entlassung mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

- = vor Infusion ($\bar{x}$)
- = nach Infusion ($\bar{x}$)
- X— = bei Entlassung ($\bar{x}$)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

5.7. Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei stationären Patienten vor Belastung, eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung durch Longieren sowie die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter

In Tabelle 19 wird der Kurvenverlauf der BKS ($\bar{x} \pm s$) bei stationären Patienten, bei denen eine Belastung durch 20-minütiges Longieren (je nach Rasse Trab oder Galopp) durchgeführt wurde, vor Belastung sowie eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung rasseunabhängig verglichen. Die drei Methoden der BKS (HAMMERL, 1982) sind nebeneinandergestellt. Es gilt die Definition:

0.0 = Erniedrigung aller abgelesenen Senkungswerte

1.0 = normale BKS

2.0 = Erhöhung aller abgelesenen Senkungswerte

Tabelle 20 zeigt die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter, ebenfalls vor Belastung, eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung.

Tab. 19: Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS ($\bar{x} \pm s$) bei stationären Patienten vor Belastung, eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung durch Longieren nach drei Methoden (WG, StZ, Pip)
(a = vor Belastung
b = eine Stunde nach Belastung
c = 24 Stunden nach Belastung
n = 9)

	$\bar{x} \pm s$		
	WG	StZ	Pip
a	0.9 $\pm$ 0.6	1.3 $\pm$ 0.7	1.2 $\pm$ 0.8
b	1.0 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.8
c	1.2 $\pm$ 0.7	1.5 $\pm$ 0.6	1.4 $\pm$ 0.7

Tab. 20: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der weiteren untersuchten Blutparameter bei stationären Patienten vor Belastung, eine Stunde und 24 Stunden nach Belastung
(a = vor Belastung, b = eine Stunde nach Belastung, c = 24 Stunden nach Belastung; n = 9)

	$\bar{x} \pm s$		
	a	b	c
Fibrinogen (mg/dl)	288,0 $\pm$ 58,1	288,8 $\pm$ 58,5	301,0 $\pm$ 53,6
Ges.-Lipide (mg/dl)	385,8 $\pm$ 87,5	398,3 $\pm$ 88,0	401,1 $\pm$ 117,0
Ges.-Protein (g/dl)	6,23 $\pm$ 0,37	6,33 $\pm$ 0,37	6,18 $\pm$ 0,28
Albumin (%)	55,3 $\pm$ 3,1	54,6 $\pm$ 2,8	53,8 $\pm$ 2,9
Albumin (g)	3,44 $\pm$ 0,24	3,45 $\pm$ 0,11	3,32 $\pm$ 0,17
α_1 (%)	3,1 $\pm$ 0,8	3,0 $\pm$ 1,0	3,1 $\pm$ 0,9
α_1 (g)	0,18 $\pm$ 0,06	0,19 $\pm$ 0,07	0,19 $\pm$ 0,06
α_2 (%)	7,8 $\pm$ 1,3	7,6 $\pm$ 1,0	8,2 $\pm$ 1,3
α_2 (g)	0,50 $\pm$ 0,06	0,48 $\pm$ 0,06	0,49 $\pm$ 0,09
α_{ges} (%)	10,9 $\pm$ 1,4	10,5 $\pm$ 1,1	11,3 $\pm$ 1,2
α_{ges} (g)	0,68 $\pm$ 0,08	0,68 $\pm$ 0,08	0,68 $\pm$ 0,10
β_1 (%)	9,3 $\pm$ 2,1	9,9 $\pm$ 2,1	9,4 $\pm$ 2,1
β_1 (g)	0,59 $\pm$ 0,14	0,63 $\pm$ 0,14	0,60 $\pm$ 0,17
β_2 (%)	7,2 $\pm$ 1,8	6,8 $\pm$ 1,6	6,9 $\pm$ 1,8
β_2 (g)	0,44 $\pm$ 0,12	0,43 $\pm$ 0,11	0,43 $\pm$ 0,12
β_{ges} (%)	16,5 $\pm$ 1,2	16,7 $\pm$ 1,6	16,3 $\pm$ 1,9
β_{ges} (g)	1,03 $\pm$ 0,12	1,05 $\pm$ 0,16	1,03 $\pm$ 0,17
γ (%)	17,3 $\pm$ 3,2	18,2 $\pm$ 2,5	18,4 $\pm$ 3,5
γ (g)	1,07 $\pm$ 0,22	1,14 $\pm$ 0,20	1,13 $\pm$ 0,24
Globulin (%)	44,7 $\pm$ 3,1	45,4 $\pm$ 2,8	46,2 $\pm$ 2,9
Globulin (g)	2,78 $\pm$ 0,29	2,88 $\pm$ 0,34	2,86 $\pm$ 0,25
A/G	1,3 $\pm$ 0,2	1,2 $\pm$ 0,2	1,3 $\pm$ 0,3
Hämatokrit (%)	38,7 $\pm$ 7,3	38,8 $\pm$ 6,9	36,7 $\pm$ 3,8
Hämoglobin (g/dl)	14,70 $\pm$ 3,03	14,73 $\pm$ 3,27	13,20 $\pm$ 2,42
Erythrozyten ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	8,65 $\pm$ 1,96	9,08 $\pm$ 2,42	8,04 $\pm$ 1,31
MCV (μm^3)	45,30 $\pm$ 5,12	43,57 $\pm$ 4,94	46,09 $\pm$ 6,64
MCHC (pg)	37,98 $\pm$ 1,90	37,60 $\pm$ 1,97	35,84 $\pm$ 3,16
MCH (g/dl)	17,20 $\pm$ 2,13	16,21 $\pm$ 1,49	16,10 $\pm$ 1,74
Leukozyten ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	7.775 $\pm$ 1.191	8.100 $\pm$ 1.334	7.100 $\pm$ 1.333

5.8. Ausgewählte BKS-Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen

Im folgenden Kapitel wird die BKS verschiedener Krankheiten, die nur in geringen Stichprobenumfängen vorliegen, graphisch dargestellt, und zwar jeweils für die Eingangsuntersuchung.

5.8.1. Vergleich von Ileuszuständen bei verschiedenen Rassen

Konservativ behandelbare (d.h. funktionelle) Ileuszustände:

Die Abbildungen 26 a/b zeigen die BKS bei vier Haflingern mit funktionellen Ileuszuständen im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS bei Haflingern (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Bei drei Patienten hat die BKS einen normalen Senkungsverlauf. Der steilere Kurvenverlauf beim vierten Patienten ist durch den geringgradig verminderten Hämatokrit bedingt.

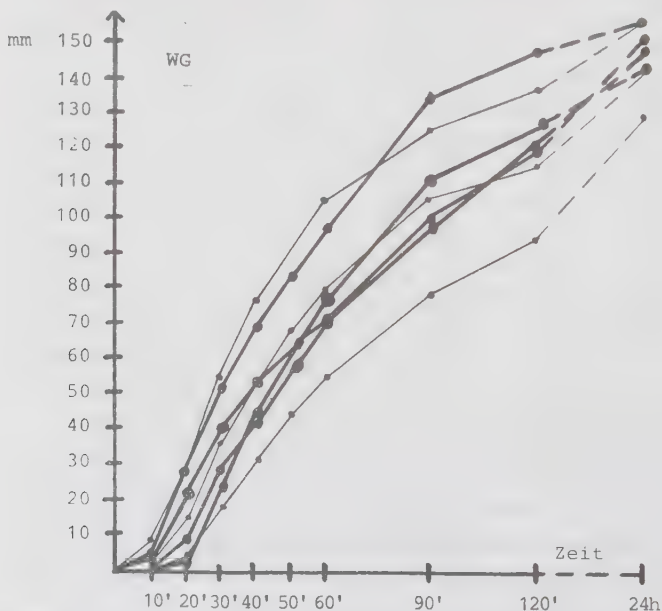


Abb. 26a: BKS bei vier Fällen von funktionellen Ileuszuständen bei Haflingern (WG); Erklärungen siehe Abb. 26b

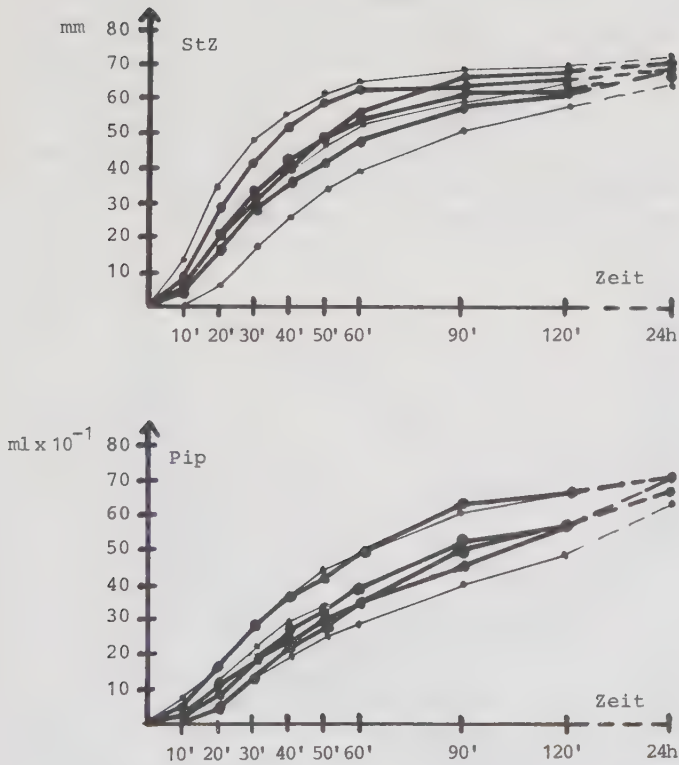


Abb. 26b: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen bei Haflingern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Haflingern (StZ, Pip)

—●— = BKS bei konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen
 - - -●- - = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

In den Abbildungen 27 a/b sind die Senkungsverläufe bei vier Trabern mit konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (HAMMERL, 1982) dargestellt. Bei dem Patienten mit erhöhter BKS (X) bestand der Verdacht auf Peritonitis; die Untersuchung der weiteren Blutparameter ergab in diesem Fall eine Erhöhung der Fibrinogenkonzentration bei gleichzeitig geringgradig erniedrigtem Hämatokrit.

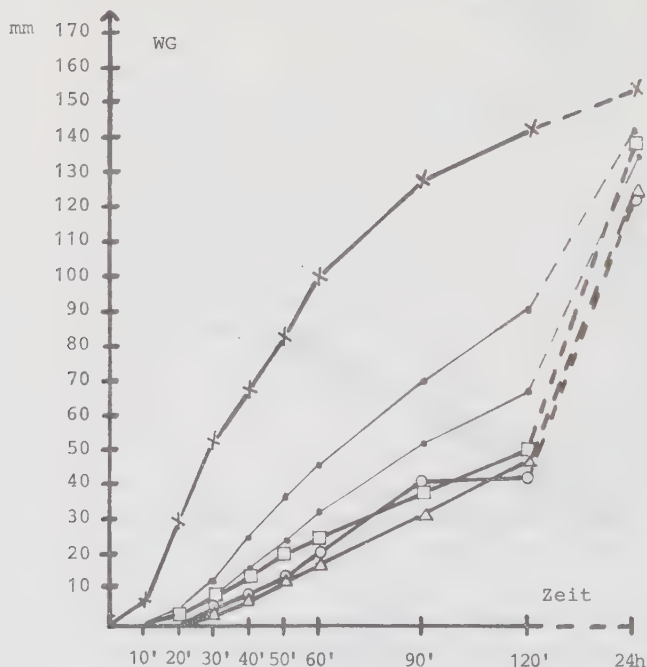


Abb. 27a: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (WG)

$\Delta, O, \square$ = konservativ behandelbare (funktionelle) Ileuszustände

—X— = konservativ behandelbarer (funktioneller) Ileuszustand mit Peritonitisverdacht

—•— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

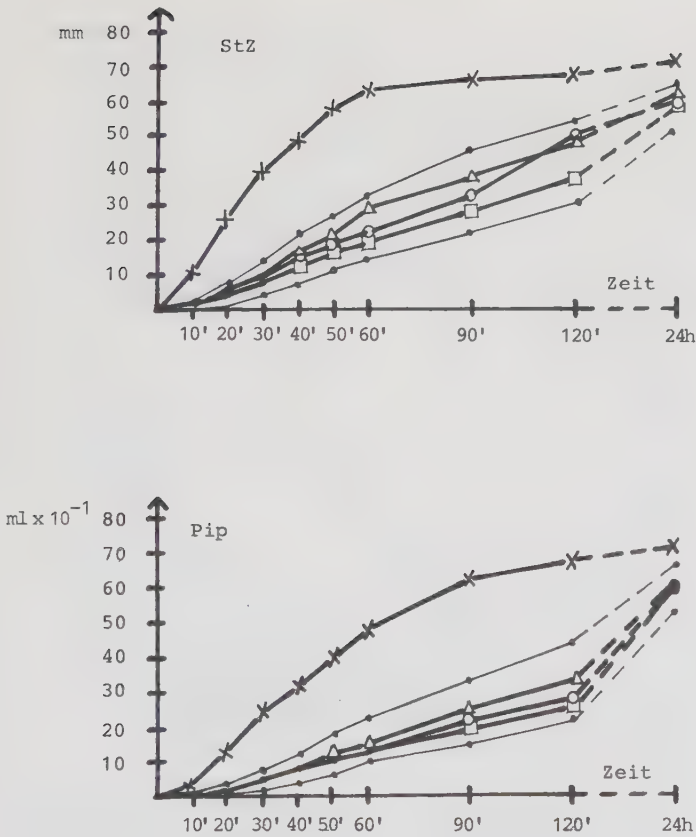


Abb. 27b: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (StZ, Pip)

- Δ, O, □ = konservativ behandelbare (funktionelle) Ileuszustände
- x— = konservativ behandelbarer (funktioneller) Ileuszustand mit Peritonitisverdacht
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Die Abbildungen 28 a/b zeigen den BKS-Verlauf bei drei Galoppnern (Englisch Vollblut) mit funktionellen Ileuszuständen und (zum Vergleich) ein Galopper mit konservativ nicht behandelbarem Ileuszustand im Vergleich mit den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung der normalen BKS von Galoppnern (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Die deutliche Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit in allen Fällen ist durch einen erniedrigten Hämatokrit bedingt (Vorbehandlung mit größeren Flüssigkeitsmengen durch praktische Tierärzte).

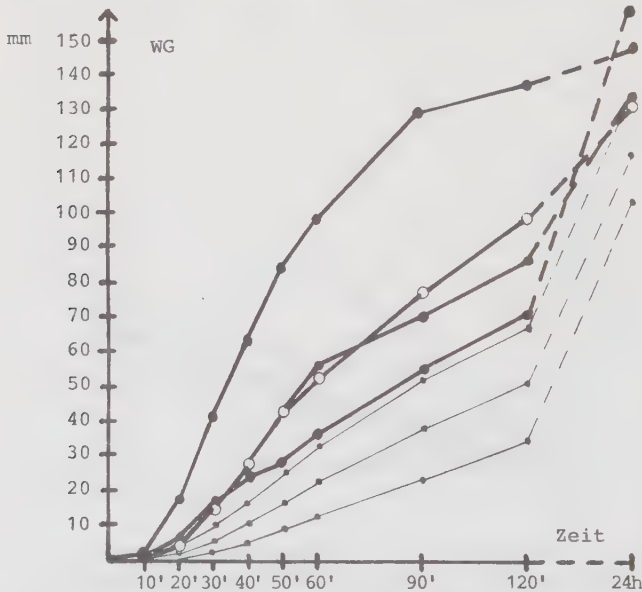


Abb. 28a: BKS-Verlauf bei drei Fällen von konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen bei Galoppnern (Englisch Vollblut) sowie einem Fall eines konservativ nicht behandelbaren Ileuszustandes im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Galoppnern (WG)
Erklärungen siehe Abb. 28b

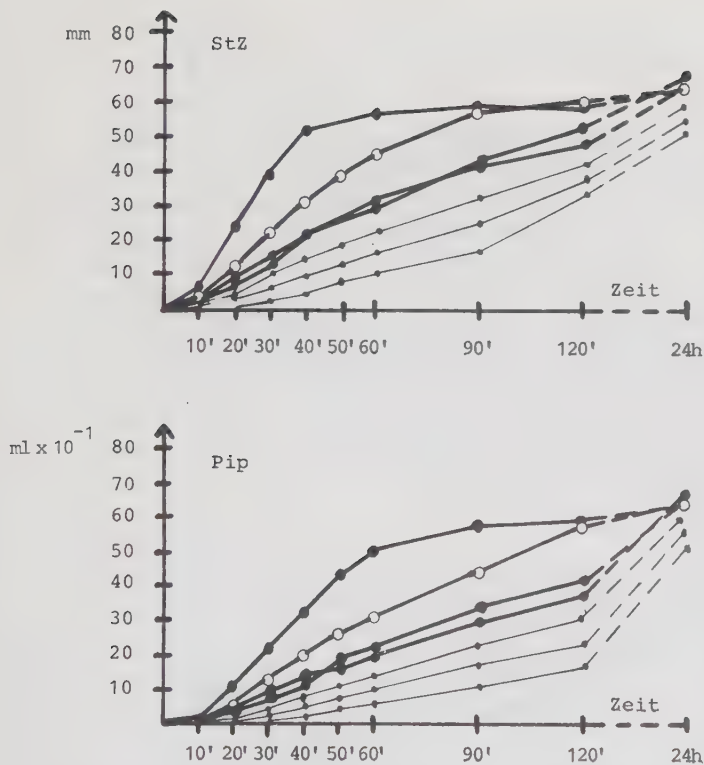


Abb. 28b: BKS-Verlauf bei drei Fällen von konservativ behandelbaren (funktionellen) Ileuszuständen bei Galoppnern (Englisch Vollblut) sowie einem Fall eines konservativ nicht behandelbaren Ileuszustandes im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Galoppnern (StZ, Pip)

- = konservativ behandelbare Ileuszustände (3)
- = konservativ nicht behandelbarer Ileuszustand
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Konservativ nicht behandelbare Ileuszustände:

In den Abbildungen 29 a/b sind die BKS-Verläufe bei vier Fällen von konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden dargestellt. Zwei Patienten (a, b) hatten ein unauffälliges Blutbild. Bei Patient (c) lag der Hämatokrit an der oberen physiologischen Grenze, die weiteren untersuchten Blutparameter waren ohne besonderen Befund. Der Patient mit verzögerter BKS und erhöhtem Endsediment (d) hatte eine Hämokonzentration; die Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit wird allerdings durch eine gleichzeitige geringgradige Erhöhung der Fibrinogenkonzentration abgeschwächt.

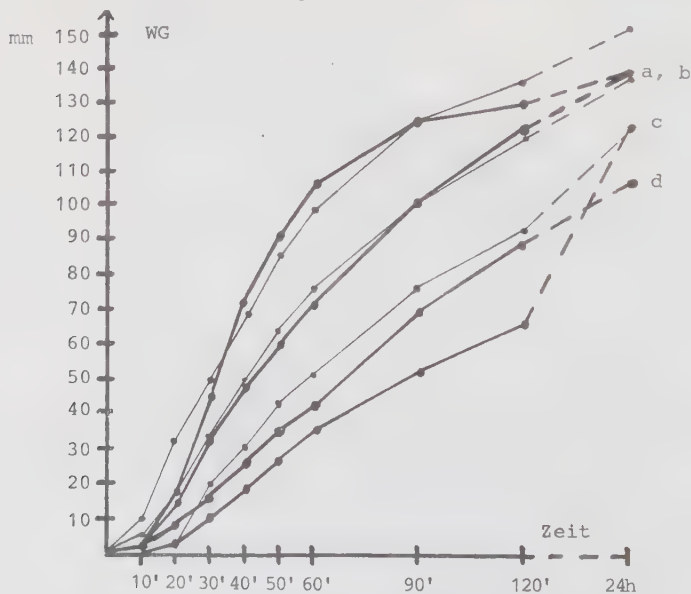


Abb. 29a: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen bei Warmblutpferden (WG)
Erklärungen siehe Abb. 29b

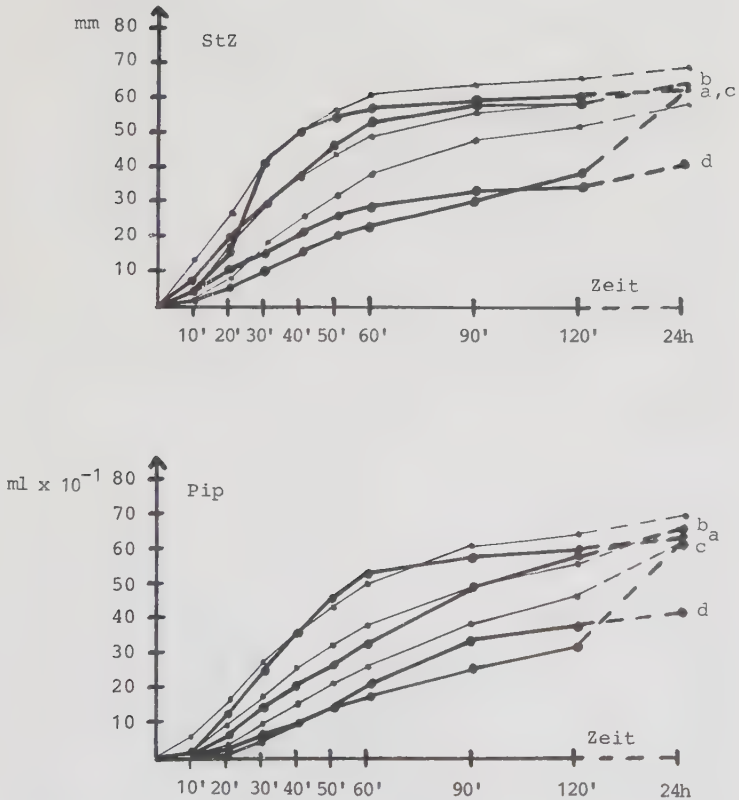


Abb. 29b: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

—●— = konservativ nicht behandelbare Ileuszustände (a - d)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Die Abbildungen 30 a/b zeigen den BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Der Einfluß der weiteren untersuchten Blutparameter wird deutlich. Ein Patient (Δ) hatte ein unauffälliges Blutbild, die zwei Patienten mit erniedrigtem Endsediment ($\circ$, $\times$) eine geringgradige Hä-mokonzentration. Bei dem Patienten mit stark beschleunigter Senkungsgeschwindigkeit ($\square$) waren ein deutlich erniedrigter Hämatokrit, ein verminderter A/G-Quotient und eine Erhöhung der Fibrinogenkonzentration zu finden; es lag - wie spätere Untersuchungen zeigten - zugleich eine chronische Glomerulonephritis vor.

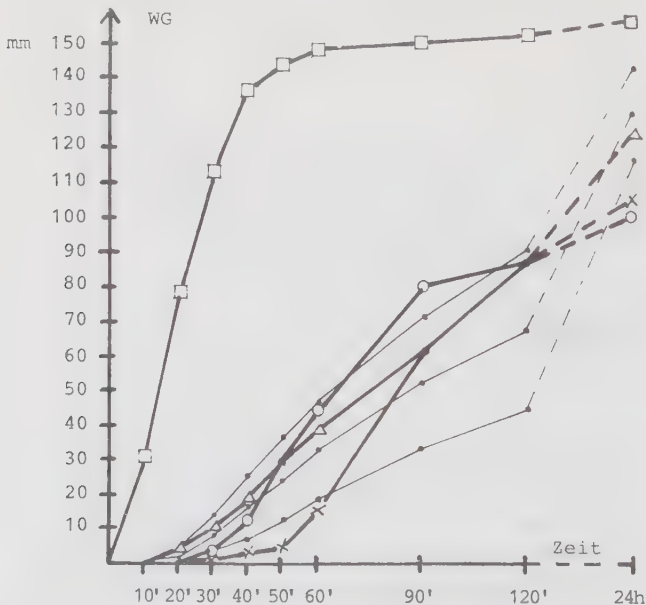


Abb. 30a: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (WG)
Erklärungen siehe Abb. 30b

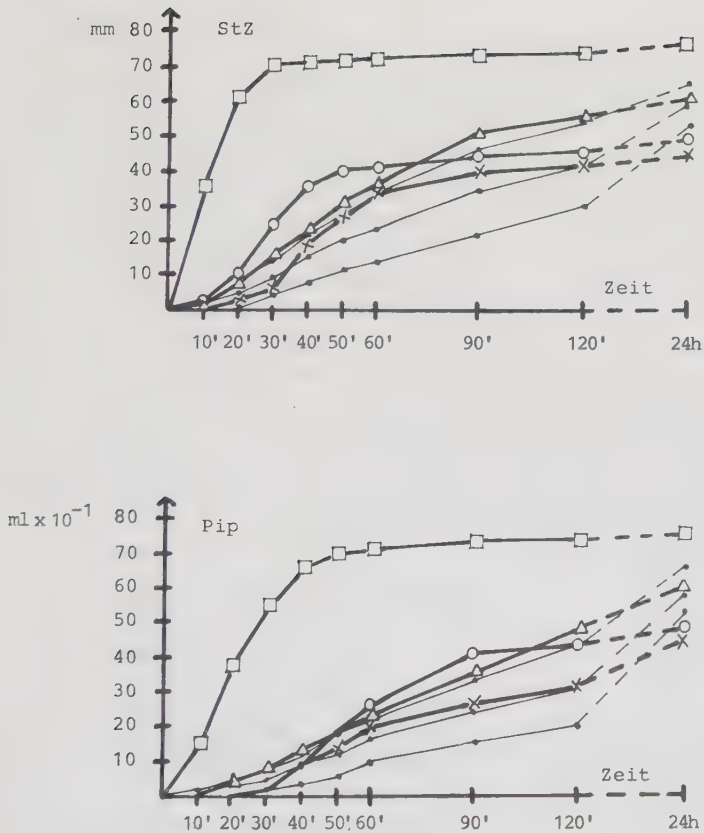


Abb. 30b: BKS-Verlauf bei vier Fällen von konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (StZ, Pip)

- △— = konservativ nicht behandelbarer Ileuszustand mit unauffälligem Blutbild
- , X = konservativ nicht behandelbare Ileuszustände mit geringgradiger Hämokonzentration
- = konservativ nicht behandelbarer Ileuszustand mit erniedrigtem Hämatokrit, vermindertem A/G-Quotient und erhöhter Fibrinogenkonzentration
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Ch r o n i s c h r e z i d i v i e r e n d e
O b s t i p a t i o n e n :

In den Abbildungen 31 a/b ist der BKS-Verlauf bei vier Fällen von chronisch rezidivierenden Obstipationen bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden dargestellt. Die Untersuchung erfolgte immer bei Einlieferung der Patienten mit einem akuten Kolikzustand. Das unterschiedliche Verhalten der BKS ist durch die Beeinflussung einiger weiterer Blutparameter bedingt. Im einzelnen konnte bei Patient (a) eine Erhöhung der Fibrinogenkonzentration und eine Anämie, bei Patient (b) ein unauffälliges Blutbild, bei Patient (c) ein erhöhter Hämatokrit sowie eine Hypoproteinämie und bei Patient (d) eine geringgradige Erniedrigung der Fibrinogenkonzentration sowie eine Hämokonzentration festgestellt werden.

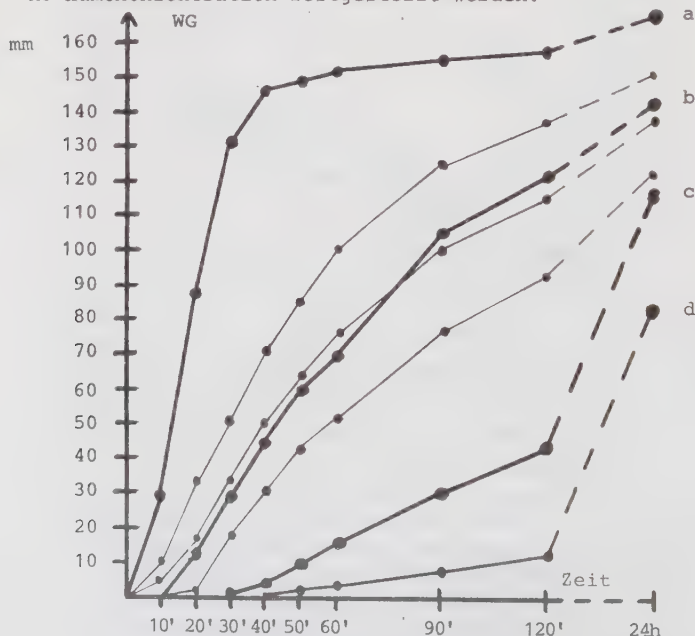


Abb. 31a: BKS-Verlauf bei vier Fällen von chronisch rezidivierenden Obstipationen von Warmblutpferden (WG); Erklärungen siehe Abb. 31b

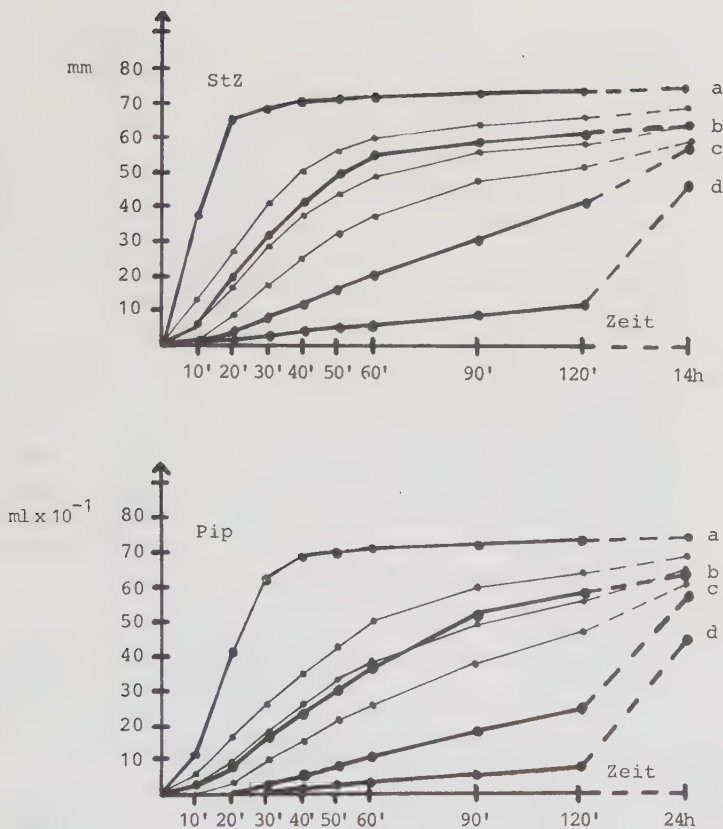


Abb. 31b: BKS-Verlauf bei vier Fällen von chronisch rezidivierenden Obstipationen von Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

—●— = chronisch rezidivierende Obstipationen (a - d)

—●— = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

a = erniedrigter Hämatokrit, Erhöhung der Fibrinogenkonzentration

b = unauffälliges Blutbild

c = erhöhter Hämatokrit, Hypoproteinämie

d = Hämokonzentration, geringgradige Erniedrigung der Fibrinogenkonzentration

5.8.2. BKS-Verlauf bei einem Patienten mit einer akuten Pleuropneumonie

In den Abbildungen 32 a/b wird der Verlauf der BKS bei einem Patienten (Traber) mit akuter Pleuropneumonie während des Klinikaufenthaltes (einige Stunden nach Ausbrechen der Krankheitssymptome bis zur Entlassung) im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (HAMMERL, 1982) dargestellt.

Die Kurve 1 zeigt den BKS-Verlauf bei Einlieferung des Patienten. Die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit während der nächsten drei Tage ist durch die Kurven 2 - 4 belegt. In den darauffolgenden fünf Tagen (Kurven 5 - 7) verlief die BKS ähnlich wie in Kurve 4, deshalb wird auf eine graphische Darstellung verzichtet. Kurve 8 demonstriert die Tendenz zur Normalisierung der Senkungsgeschwindigkeit nach Abklingen der klinischen Symptome am 14. Tag nach Krankheitsbeginn.

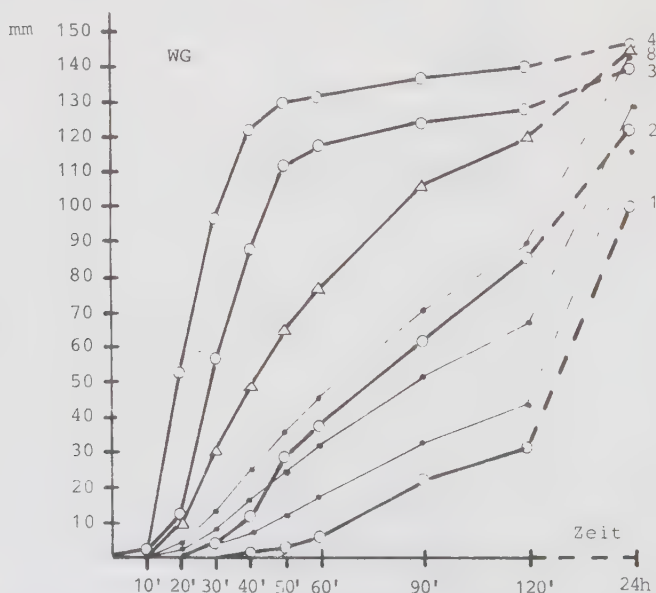


Abb. 32a: BKS-Verlauf bei einem Patienten (Traber) mit akuter Pleuropneumonie (WG)
Erklärungen siehe Abb. 32b

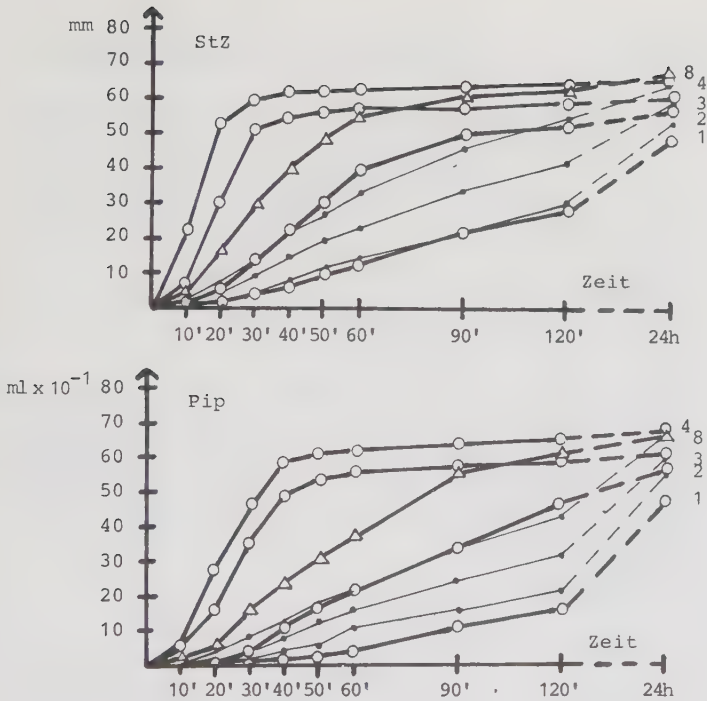


Abb. 32b: BKS-Verlauf bei einem Patienten (Traber) mit akuter Pleuropneumonie im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (StZ, Pip)

- 1 - 4: Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit während der ersten vier Krankheitstage
- △ 8: Verlangsamung der BKS nach Abklingen der klinischen Symptome
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Die Fibrinogenkonzentration stieg ebenfalls erst am zweiten Krankheitstag an und blieb über mehrere Tage konstant erhöht. Am 14. Tag nach Krankheitsbeginn war sie wieder im Normbereich. Ebenso kam es zu einer Verschiebung innerhalb der Proteinfractionen; diese trat allerdings erst am dritten Krankheitstag auf. Die Albuminkonzentration nahm zugunsten der α_2 - und γ -Globulinkonzentration ab. Nach 14 Tagen war eine umgekehrte Tendenz feststellbar.

5.8.3. Ausgewählte BKS-Untersuchungen bei verschiedenen Rassen

Die Abbildungen 33 - 40 zeigen Beispiele für den Verlauf der Senkungsgeschwindigkeit von Erkrankungen, die nur in wenigen Fällen bzw. als Einzelfall in der Klinik vorgestellt wurden, und zwar jeweils für die Eingangsuntersuchung. Die Einteilung der Krankheiten erfolgte nach Organsystemen.

R e s p i r a t i o n s t r a k t :

In den Abbildungen 33 a/b erfolgt die Darstellung des Senkungsverlaufs bei zwei Fällen einer Hemiplegia laryngis sinistra bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden.

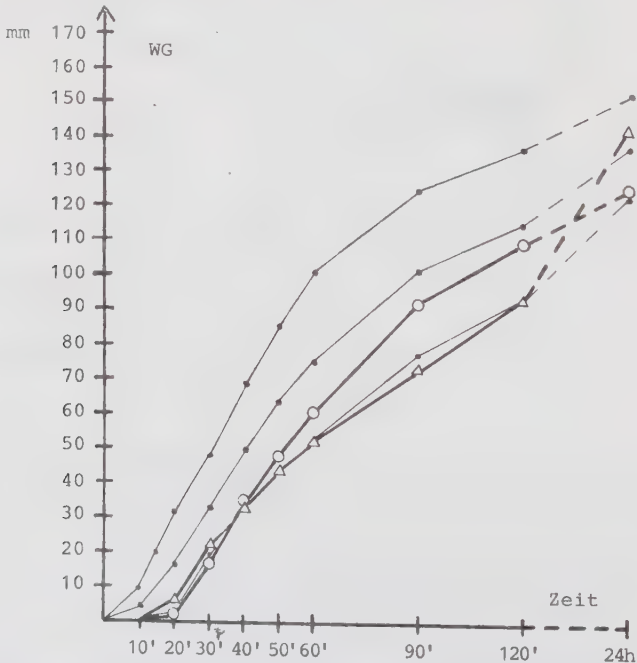


Abb. 33a: BKS-Verlauf bei zwei Fällen von Hemiplegia laryngis sinistra bei Warmblutpferden (WG)
Erklärungen siehe Abb. 33b

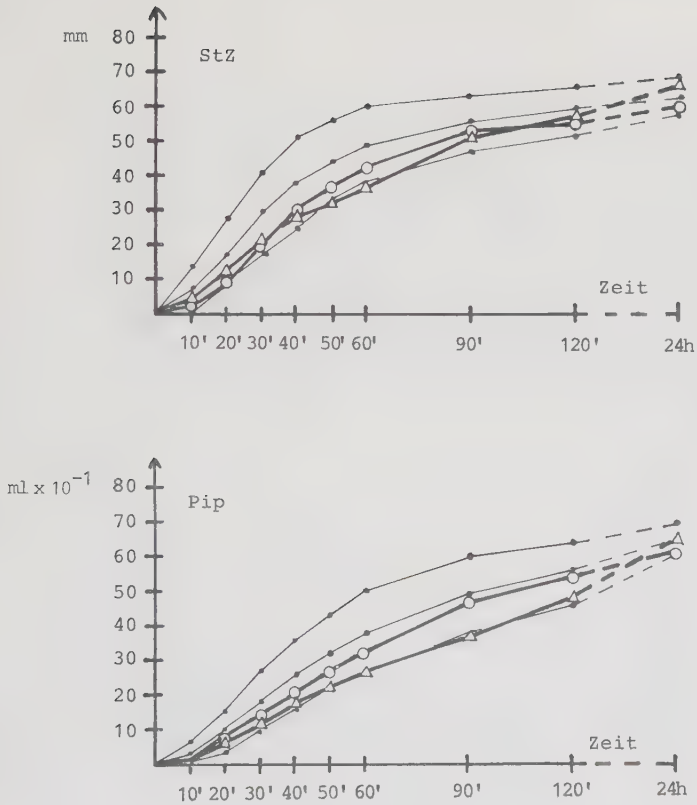


Abb. 33b: BKS-Verlauf bei zwei Fällen von Hemiplegia laryngis sinistra bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)
 Δ , $\circ$ = Hemiplegia laryngis sinistra
 $\text{---}\bullet\text{---}$ = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Urogenitaltrakt:

Die Abbildungen 34 a/b zeigen den Verlauf der BKS bei zwei Nierenerkrankungen von Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Der Patient mit normaler Senkungsgeschwindigkeit und erniedrigtem Endsediment (Δ) hatte eine Urämie und zusätzlich eine geringgradige Anämie sowie eine Hypoproteinämie. Der Patient mit erhöhter BKS ($\circ$) war an einer chronischen Nephritis (mit erniedrigtem A/G-Quotient und einer erniedrigten Fibrinogenkonzentration) erkrankt.

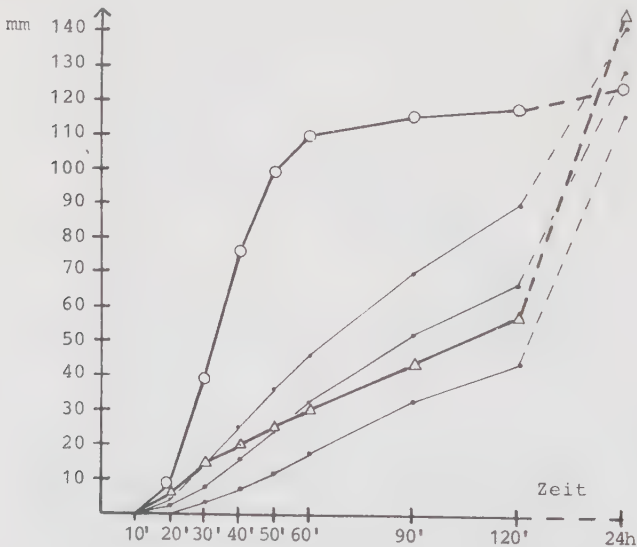


Abb. 34a: BKS-Verlauf bei zwei Fällen von Nierenerkrankungen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (WG)

Erklärungen siehe Abb. 34b

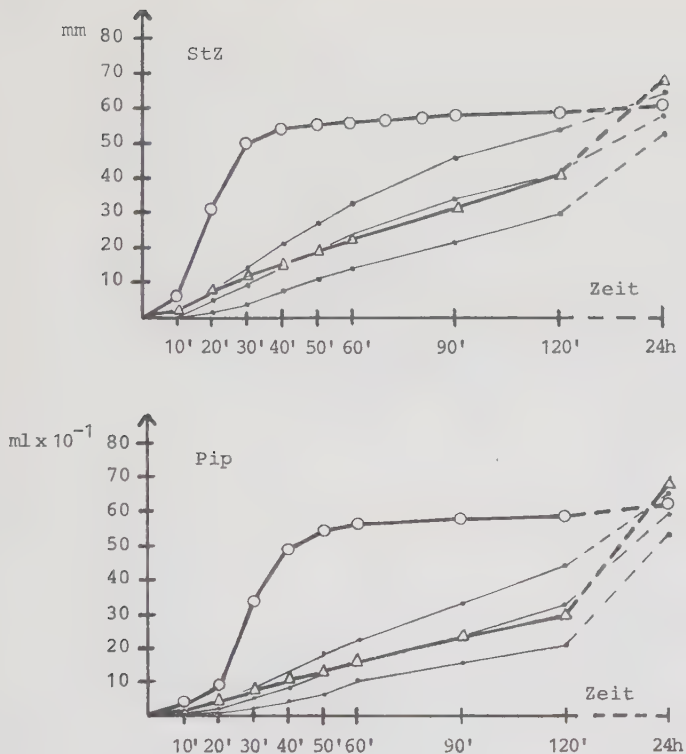


Abb. 34b: BKS-Verlauf bei zwei Fällen von Nierenerkrankungen bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (StZ, Pip)

- = chronische Nephritis (mit vermindertem A/G-Quotient und erhöhter Fibrinogenkonzentration)
- △— = Urämie (mit Anämie und Hypoproteinämie)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

In den Abbildungen 35 a/b ist der BKS-Verlauf bei zwei Erkrankungen der harnableitenden Wege von Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden dargestellt. Ein Patient (Δ) hatte eine Stragurie aufgrund von Smegmakongrementen; das Blutbild war trotz der geringgradig verzögerten BKS unauffällig. Der Patient mit der deutlich verzögerten Senkungsgeschwindigkeit ($\circ$) wurde in Agonie in die Klinik eingeliefert; in diesem Fall lagen eine starke Hämokonzentration und eine Azotämie vor. Die spätere Sektion ergab als Diagnose eine Blasenruptur.

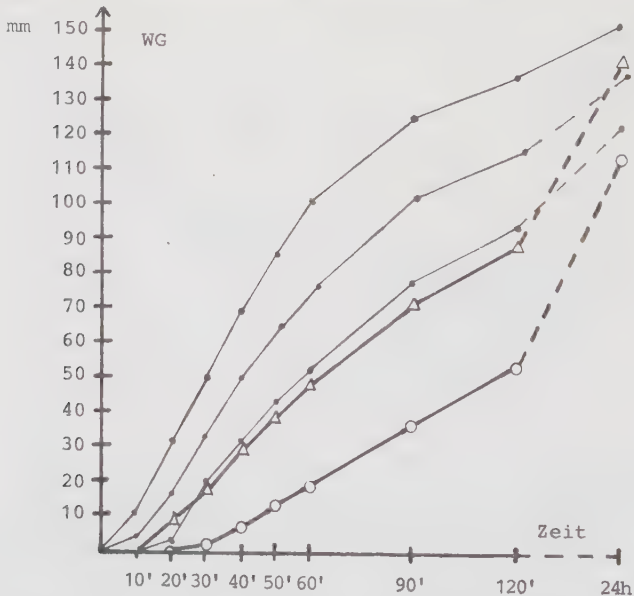


Abb. 35a: BKS-Verlauf bei zwei Erkrankungen der harnableitenden Wege bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

Erklärungen siehe Abb. 35b

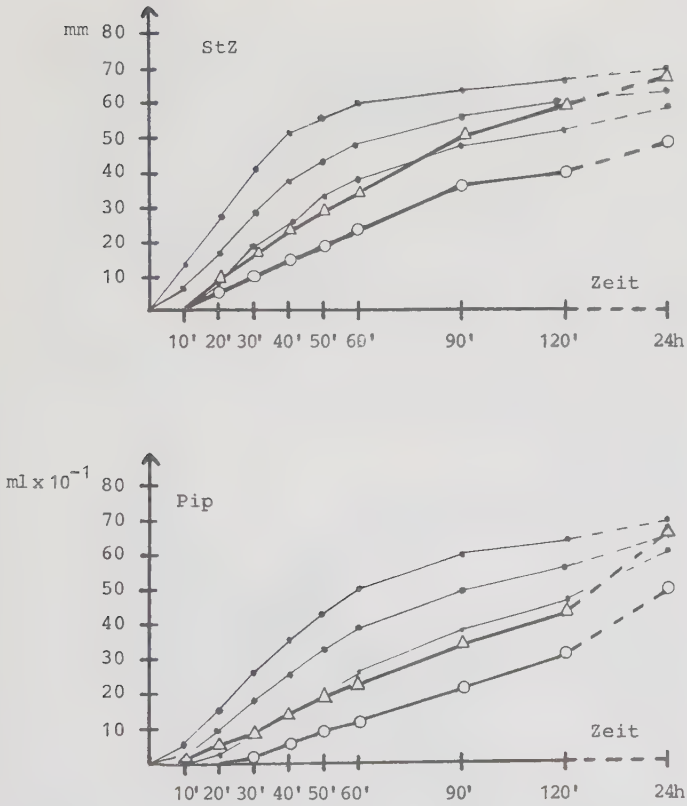


Abb. 35b: BKS-Verlauf bei zwei Erkrankungen der harnableitenden Wege bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

- Δ— = Strangurie (unauffälliges Blutbild)
- = Blasenruptur (Hämokonzentration)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Gehirn

Die Abbildungen 36 a/b zeigen die Senkungsgeschwindigkeit bei drei Fällen von chronischen entzündlichen Gehirnerkrankungen bei Warmblutpferden sowie einen Fall einer akuten nichtentzündlichen Erkrankung im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Bei den chronischen entzündlichen Erkrankungen lag jeweils eine virale Infektion zugrunde, und zwar einmal mit Bor-
na- (Δ) und zweimal mit Herpesviren ($\times$, $\circ$). Der Patient mit verzögerter BKS ($\square$) hatte eine Contusio cerebri unbekannter Genese; die Untersuchung der weiteren Blutparameter ergab eine Hämokonzentration, eine Hyperproteinämie und eine erhöhte Fibrinogenkonzentration.

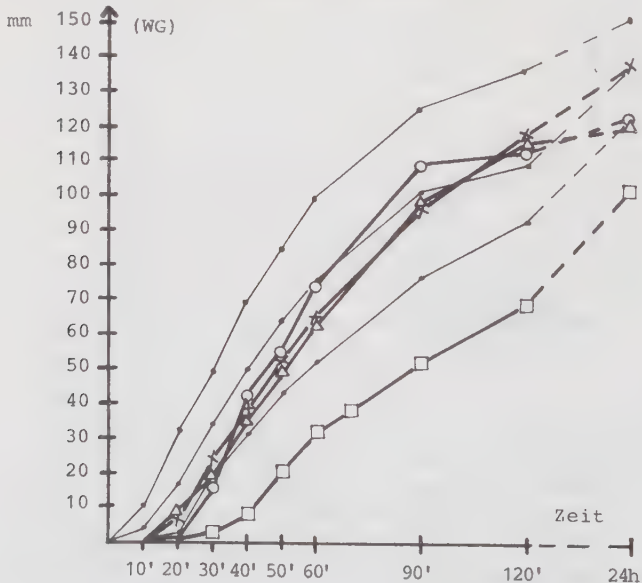


Abb. 36a: BKS-Verlauf bei drei Fällen von chronischen entzündlichen Erkrankungen des Gehirns bei Warmblutpferden sowie einem Fall einer akuten nichtentzündlichen Erkrankung im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)

Erklärungen siehe Abb. 36b

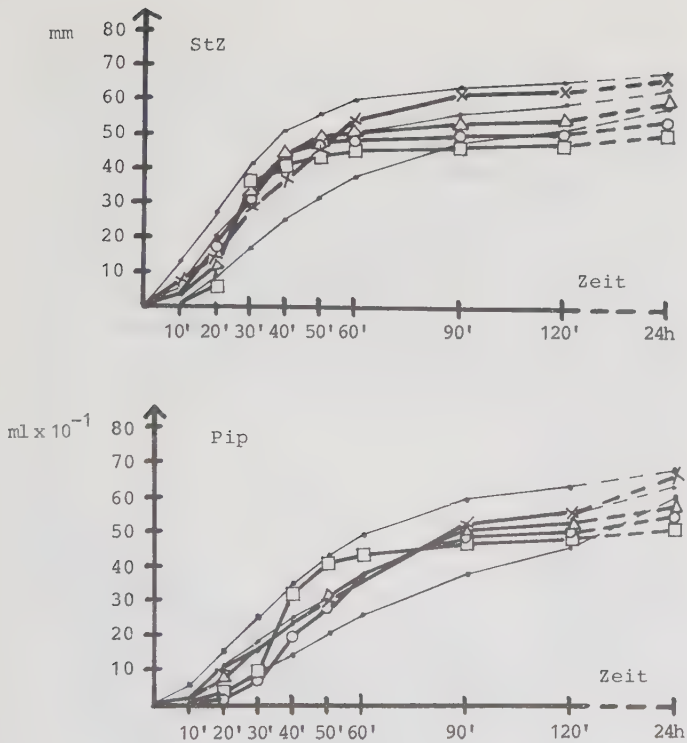


Abb. 36b: BKS-Verlauf bei drei Fällen von chronischen entzündlichen Erkrankungen des Gehirns bei Warmblutpferden sowie einem Fall einer akuten nichtentzündlichen Erkrankung im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

- △— = Infektion mit Bornaviren
- ×, ○ = Infektion mit Herpesviren
- = Contusio cerebri
(mit Hämokonzentration)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Muskulatur:

In den Abbildungen 37 a/b erfolgt die Darstellung des Senkungsverlaufs bei drei Fällen von Erkrankungen der Muskulatur bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Der Patient mit normaler BKS ($\square$) hatte eine akute Lumbalgie und Myopathie bei unauffälligem Blutbild. Bei den Patienten mit beschleunigter BKS lagen eine chronische Phlegmone ($\circ$) und eine chronische Myopathie ($\times$) vor. Die Untersuchung der weiteren Blutparameter ergab nur für den Patienten mit chronischer Phlegmone zusätzlich eine Leukozytose.

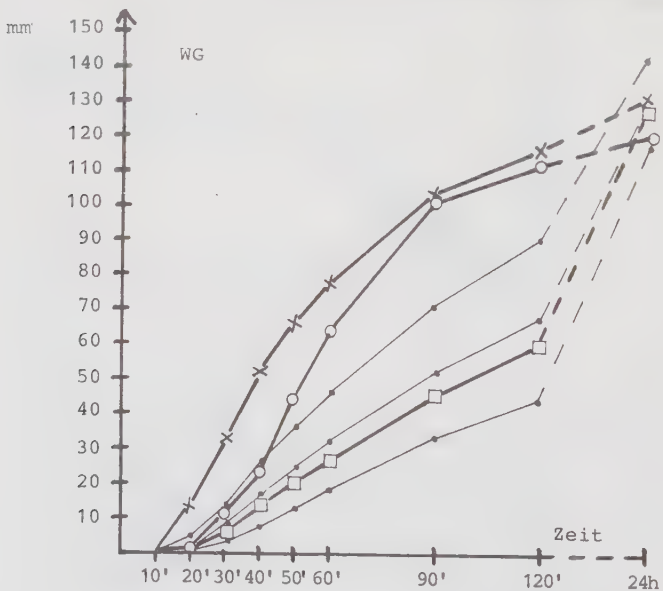


Abb. 37a: BKS-Verlauf bei drei Fällen von Erkrankungen der Muskulatur bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (WG)
Erklärungen siehe Abb. 37b

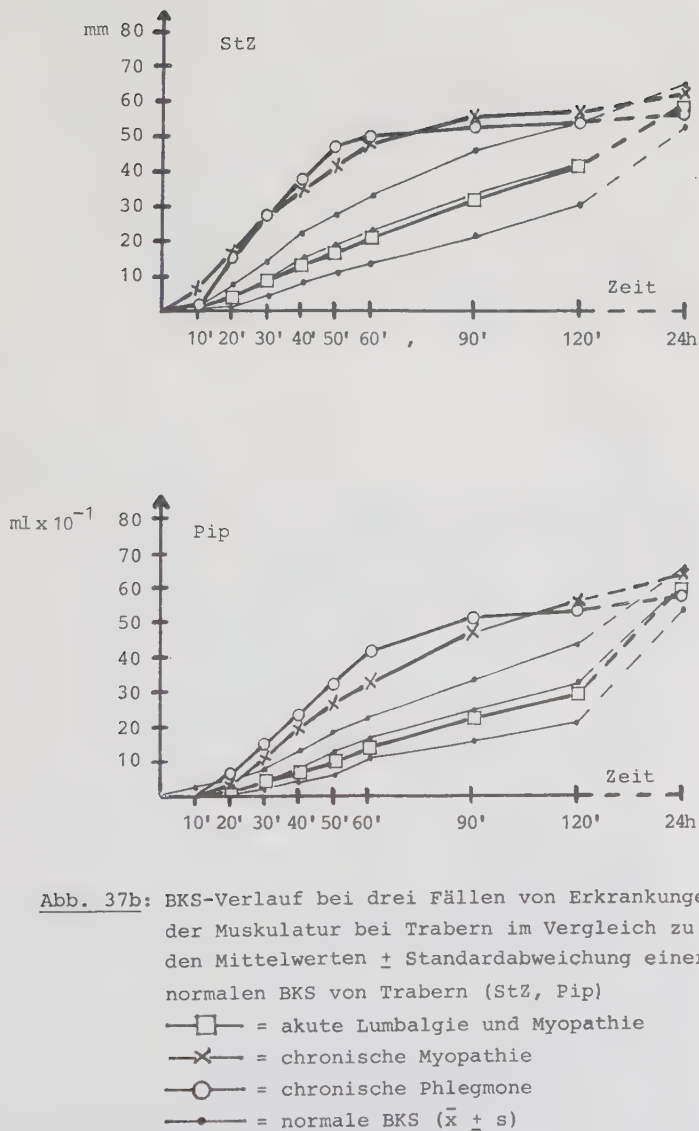


Abb. 37b: BKS-Verlauf bei drei Fällen von Erkrankungen der Muskulatur bei Trabern im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Trabern (StZ, Pip)

Die Abbildungen 38 a/b zeigen den Verlauf der BKS bei zwei Fällen einer generalisierten Muskeldystrophie bei Ponies sowie (zum Vergleich) bei einem Fall eine akuten Kreislaufschocks im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Ponies (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Die zwei Patienten mit generalisierter Muskeldystrophie (a, b) hatten zugleich eine Hyperlipidämie und einen erniedrigten A/G-Quotient; bei Patient (a) wurde außerdem ein erhöhter Hämatokrit gefunden. Der Patient mit Kreislaufschock (O) hatte gleichzeitig eine Hämokonzentration und einen verminderten A/G-Quotient.

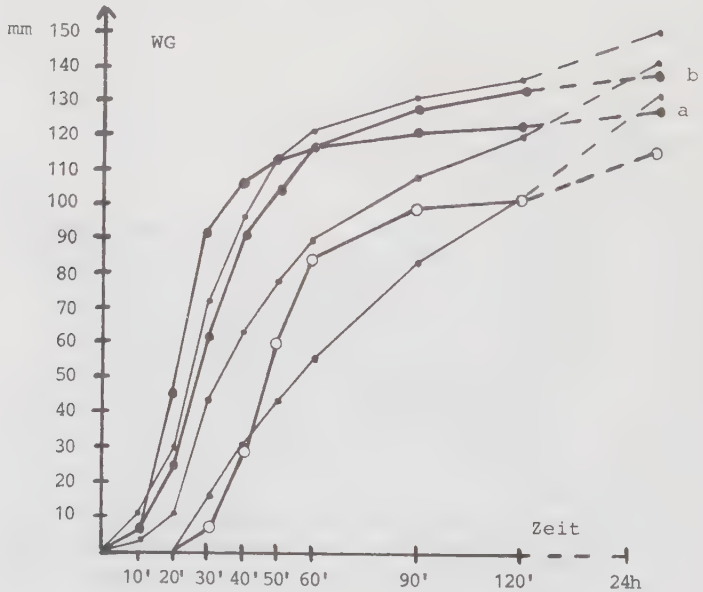


Abb. 38a: BKS-Verlauf bei zwei Fällen von generalisierter Muskeldystrophie sowie einem Fall von akutem Schockzustand bei Ponies im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Ponies (WG)
Erklärungen siehe Abb. 38b

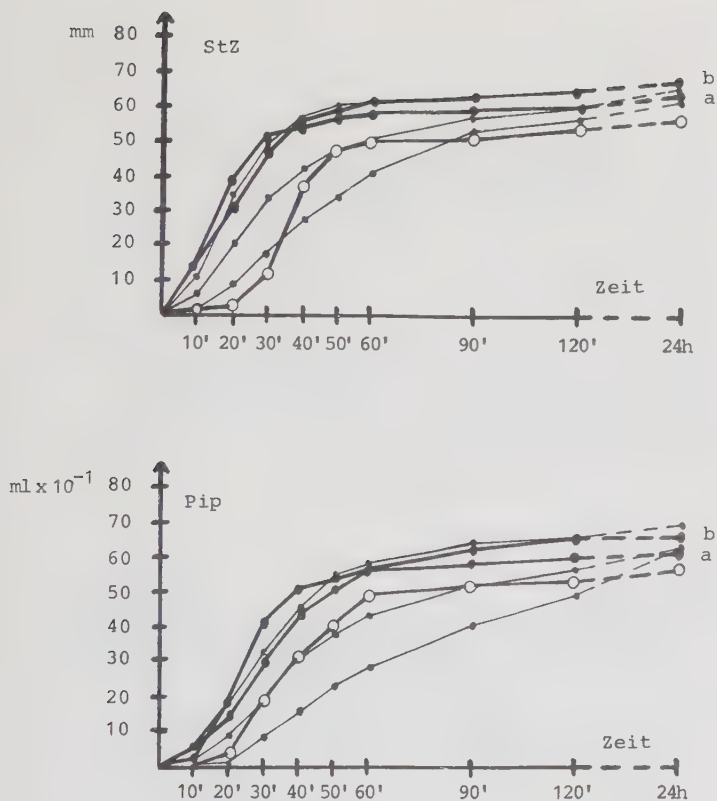


Abb. 38b: BKS-Verlauf bei zwei Fällen von generalisierter Muskeldystrophie sowie einem Fall von akutem Schockzustand bei Ponies im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Ponies (StZ, Pip)

a = generalisierte Muskeldystrophie (mit Hyperlipidämie, erhöhtem Hämatokrit und erniedrigtem A/G-Quotient)

b = generalisierte Muskeldystrophie (mit Hyperlipidämie und erniedrigtem A/G-Quotient)

○ = akuter Schockzustand (mit Hämokonzentration und erniedrigtem A/G-Quotient)

● = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

S o n s t i g e:

In den Abbildungen 39 a/b sind die BKS-Verläufe bei drei Fällen von Tetanus bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden dargestellt. Die Einlieferung der Patienten in die Klinik erfolgte nach Ausbruch der Krankheitssymptome. Bei zwei Patienten (○), die die Erkrankung überlebten, war zusätzlich zur BKS-Beschleunigung eine Erhöhung der Fibrinogenkonzentration festzustellen. Der dritte Patient (●), der zwei Tage nach der Einlieferung starb, hatte neben einer Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit eine Erhöhung der Fibrinogen- und der Globulinkonzentration (verminderter A/G-Quotient).

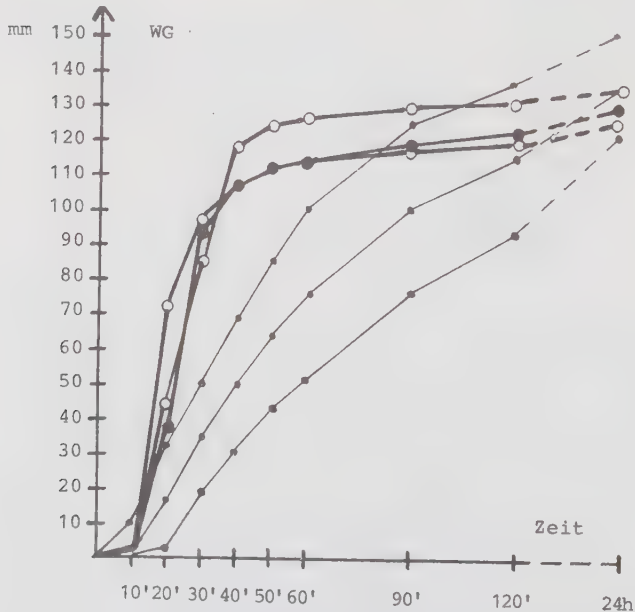


Abb. 39a: BKS-Verlauf bei drei Fällen von Tetanus bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (WG)
Erklärungen siehe Abb. 39b

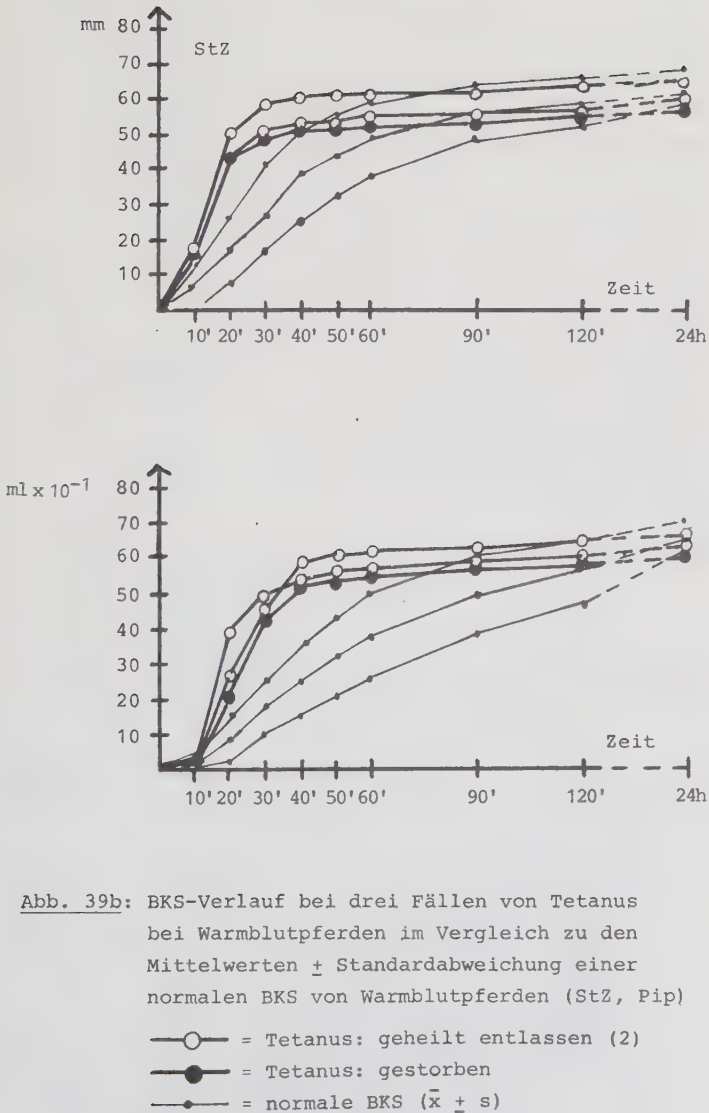


Abb. 39b: BKS-Verlauf bei drei Fällen von Tetanus bei Warmblutpferden im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

Die Abbildungen 40 a/b zeigen den BKS-Verlauf bei je einem Fall einer Anämie, eines Tumors und einer vegetativen Dystonie bei Warmblutpferden (vergleichend nebeneinandergestellt) im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) nach drei Methoden. Der Einfluß der weiteren untersuchten Blutparameter auf die BKS wird deutlich. Bei der Anämie (aplastische Anämie aufgrund eines Enzymmangels) (○) ist die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt und das Endsediment deutlich erniedrigt. Eine beschleunigte BKS liegt ebenfalls bei dem Tumor (Magencarcinom) (□) vor; diese wird allerdings durch eine erhöhte Fibrinogen- und Globulinkonzentration bei normalem Hämatokrit bedingt. Der Patient mit vegetativer Dystonie (△) zeigte zusätzlich zur verlangsamten BKS nur eine Hämokonzentration.

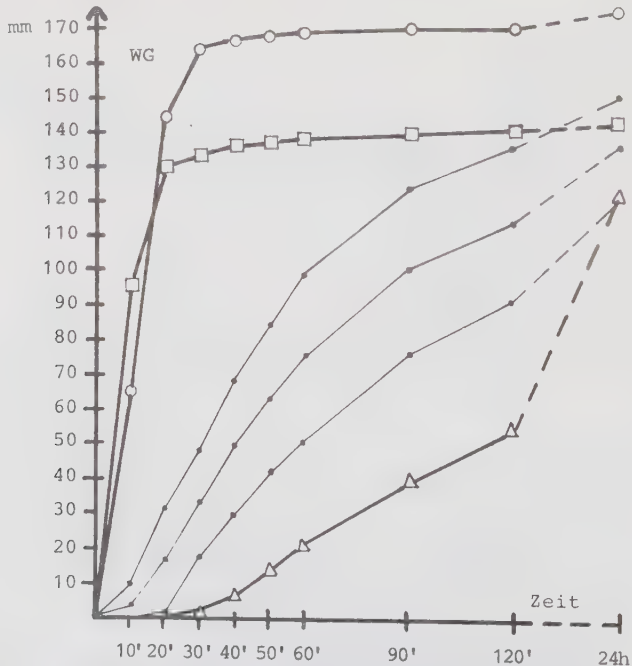


Abb. 40a: BKS-Verlauf bei je einem Fall einer Anämie, eines Tumors und einer vegetativen Dystonie bei Warmblutpferden vergleichend nebeneinandergestellt (WG)
Erklärungen siehe Abb. 40b

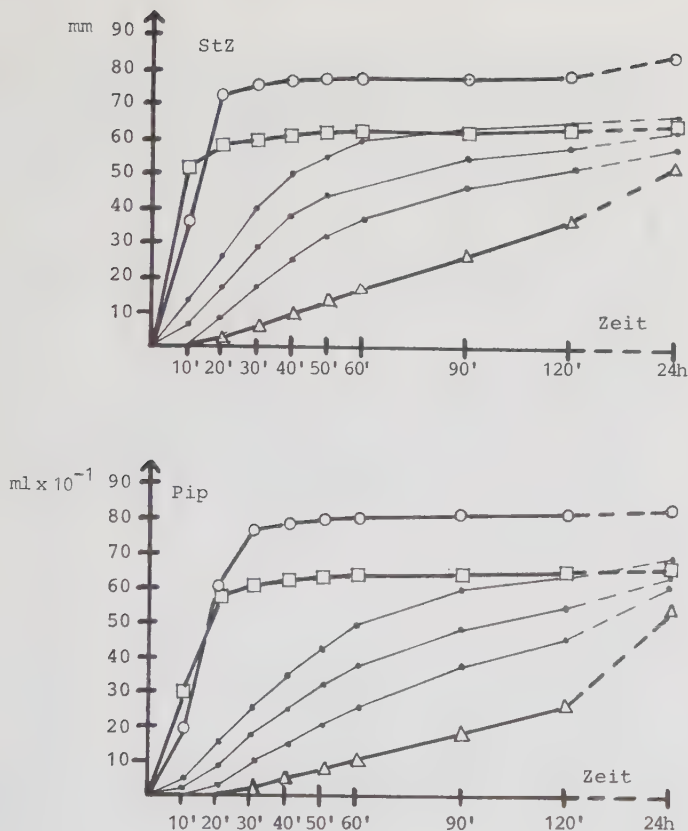


Abb. 40b: BKS-Verlauf bei je einem Fall einer Anämie, eines Tumors und einer vegetativen Dystonie bei Warmblutpferden (vergleichend nebeneinandergestellt) im Vergleich zu den Mittelwerten $\pm$ Standardabweichung einer normalen BKS von Warmblutpferden (StZ, Pip)

- = Anämie
- = maligner Tumor (mit Erhöhung der Fibrinogen- und Globulinkonzentration)
- △— = vegetative Dystonie (mit Hämokonzentration)
- = normale BKS ($\bar{x} \pm s$)

Auf eine vergleichende Darstellung der Krankheiten bei verschiedenen Rassen muß aufgrund des geringen Stichprobenumfangs verzichtet werden, da Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung nur bei Erkrankungen von Warmblutpferden aufgestellt werden konnten.

5.9. Korrelation der weiteren untersuchten Blutparameter zur BKS

In den Tabellen 21 a - e sind die positiven bzw. negativen Korrelationen der weiteren untersuchten Blutparameter mit der BKS zu den einzelnen Ablesezeitpunkten nach drei Methoden (HAMMERL, 1982) aufgeführt. Die Größe der Korrelationskoeffizienten ist folgendermaßen berücksichtigt:

(+) :	0	< r	< +0.1
+	+0.1	< r	< +0.5
+	+0.5	< r	< + 1
(-) :	-0.1	< r	< 0
-	-0.5	< r	< -0.1
-	- 1	< r	< -0.5

Bei den senkungsbeschleunigenden Faktoren nimmt der Korrelationskoeffizient r von Fibrinogen über Globulin (α_2 - β_2 - g), MCV, MCHC und Gesamtprotein zu den positiven Werten der Gesamtlipide deutlich ab. Für Fibrinogen und die Proteinfractionen ist der Wert dabei in den ersten 60 Minuten am größten. Die Methode mit Standzylinder hat dabei etwas höhere Werte als die beiden anderen Methoden.

Im Falle der hemmenden Faktoren haben Hämatokrit, Hämoglobin und Erythrozyten die höchsten r-Werte; danach folgen der A/G-Quotient und das Albumin. Für Hämatokrit, Hämoglobin und Erythrozyten nimmt r vom Beginn der BKS bis zum Ende ständig zu, für den A/G-Quotient und das Albumin ab. Höhere Werte sind dabei in der Regel wieder bei der Standzylinder-Methode zu finden.

Tab. 21a: Korrelation von Allgemeinbefinden, Fibrinogen, Gesamtlipiden, Gesamtprotein, Albumin (%) und Albumin (g) mit der BKS (Erklärungen s. Tab. 21e)

Zeit	Allgemein- befinden			Fibrinogen			Ges.-Lipide			Ges.-Protein			Albumin (%)			Albumin (g)					
	W	G	StZ	Pip	W	G	StZ	Pip	W	G	StZ	Pip	W	G	StZ	Pip	W	G	StZ	Pip	
10'	(+)		+	(+)	+		+	+	(-)	(-)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
20'	(+)		(+)	(+)	+		+	+	(+)	(+)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
30'	(+)		(+)	(+)	+		+	+	(+)	(+)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
40'	(+)		(+)	(+)	+		+	+	(+)	(+)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
50'	(+)		(-)	(+)	+		+	+	(+)	(+)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
60'	(-)		(-)	(+)	+		+	+	(+)	(-)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
90'	(-)		-	(-)	+		+	+	(+)	(-)	+	+	+		-	-	-		-	-	-
120'	(-)		-	(-)	+		+	+	(-)	(-)	+	+	(+)		-	-	-		-	-	-
24h	-		-	-	+		+	+	-	-	(-)	(-)	(-)		-	-	-		-	-	-

Tab. 21c: Korrelation von β_1 (%), β_1 (g), β_2 (%), β_2 (g), β_{ges} (%) und β_{ges} (g) mit der BKS
(Erklärungen s. Tab. 21e)

Zeit	β_1 (%)			β_1 (g)			β_2 (%)			β_2 (g)			β_{ges} (%)			β_{ges} (g)		
	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p
10'	(-)	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20'	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
30'	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
40'	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
50'	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
60'	(+)	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
90'	(+)	(+)	(+)	+	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
120'	(+)	(+)	(+)	+	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24h	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	(+)	(+)	(+)

Tab. 21d: Korrelation von g (%), g (g), Globulin (%), Globulin (g), A/G-Quotient und Hämatokrit mit der BKS (Erklärungen s. Tab. 21e)

Zeit	g (%)			g (g)			Globulin (%)			Globulin (g)			A / G			Hämatokrit		
	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p
10'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
20'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
30'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
40'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
50'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
60'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
90'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
120'	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
24h	+	+	+	(+)	(+)	+	+	+	+	(+)	+	+	-	-	-	-	-	-

Tab. 21e: Korrelation von Hämoglobin, Erythrozyten, MCV, MCHC, MCH und Leukozyten mit der BKS

(+) : 0 < r < +0.1 ; + : +0.1 < r < +0.5 ; + : +0.5 < r < +1

(-) : -0.1 < r < 0 ; - : -0.5 < r < -0.1 ; - : -1 < r < -0.5

Zeit	Hämoglobin			Erythrozyten			M C V			M C H C			M C H			Leukozyten		
	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p	W G	StZ	P1p
10'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	(+)	+	(+)
20'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+
30'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	(+)	+
40'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	(+)	+
50'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	(+)	+
60'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	(+)	(+)	(+)
90'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	(+)	(-)	(+)
120'	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	(+)	(-)	(+)
24h	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	(-)

Die Tabellen 22 a - j zeigen die Signifikanz der Korrelation der einzelnen Blutparameter zur BKS, wobei folgendes gilt:

- : $p > 0.05$ (keine Signifikanz)
- + : $0.05 > p > 0.01$ (Signifikanz)
- ++ : $0.01 > p$ (hohe Signifikanz)

Tab. 22a: Signifikanz der Korrelation von Allgemeinbefinden, Fibrinogen und Gesamtlipiden zur BKS (Erklärungen s. Tab. 22j)

Zeit	Allgemein-befinden			Fibrinogen			Ges.-Lipide		
	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip
10'	-	+	-	++	++	++	-	-	-
20'	+	-	-	++	++	++	-	-	-
30'	-	-	-	++	++	++	-	-	-
40'	-	-	-	++	++	++	-	-	-
50'	-	-	-	++	++	++	-	-	-
60'	-	-	-	++	++	++	-	-	-
90'	-	++	-	++	++	++	-	-	-
120'	+	++	+	++	++	++	-	+	-
24h	++	++	++	++	++	++	++	++	++

Tab. 22b: Signifikanz der Korrelation von Gesamtprotein, Albumin (%) und Albumin (g) zur BKS (Erklärungen s. Tab. 22j)

Zeit	Ges.-Protein			Albumin (%)			Albumin (g)		
	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip
10'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
20'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
30'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
40'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
50'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
60'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
90'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
120'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
24h	+	++	+	++	++	++	++	++	++

Tab. 22g: Signifikanz der Korrelation von g (%), g (g)
und Globulin (%) zur BKS
(Erklärungen s. Tab. 22j)

Zeit	g (%)			g (g)			Globulin (%)		
	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip
10'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
20'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
30'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
40'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
50'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
60'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
90'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
120'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
24h	++	++	++	++	++	++	++	++	++

Tab. 22h: Signifikanz der Korrelation von Globulin (g),
A/G-Quotient und Hämatokrit zur BKS
(Erklärungen s. Tab. 22j)

Zeit	Globulin (g)			A / G			Hämatokrit		
	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip	W G	StZ	Pip
10'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
20'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
30'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
40'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
50'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
60'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
90'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
120'	++	++	++	++	++	++	++	++	++
24h	+	++	++	++	++	++	++	++	++

6. Diskussion

6.1. Der Einfluß der weiteren untersuchten Blutparameter auf die BKS

Dieser Punkt soll an erster Stelle abgehandelt werden, da hier Faktoren zu finden sind, die großen Einfluß auf die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit haben.

K o r r e l a t i o n d e r w e i t e r e n u n - t e r s u c h t e n B l u t p a r a m e t e r z u r B K S

Es wurden die Korrelationskoeffizienten r berechnet, um die Größe der einzelnen Beziehungen zwischen den Blutparametern und der BKS zu bestimmen. Für die drei durchgeführten BKS-Methoden (Sedifixpipette^R, Standzylinder, Auslaufpipette) ist dabei folgendes festzustellen: alle untersuchten Blutparameter zeigen bezüglich der Korrelation zu den einzelnen Ablesewerten der drei Senkungsmethoden das gleiche Verhalten, d.h. eine positive bzw. negative Korrelation. Dies gilt ebenso für die Höhe der r -Werte, wobei diese in der Regel beim Standzylinder am höchsten sind.

"Wichtige" Faktoren, d.h. Faktoren mit hoher Korrelation, sind Fibrinogen, Albumin, Globulin (α_2 -, β_2 - und γ -Globulin), A/G-Quotient, Hämatokrit, Hämoglobin und Erythrozyten. Gesamtprotein sowie MCV, MCHC und MCH zeigen eine geringere Korrelation zur BKS. Niedrige r -Werte haben Allgemeinbefinden, Gesamtlipide, α_1 - und β_1 -Globulin sowie Leukozyten; sie spielen deshalb eine untergeordnete Rolle.

Bei senkungsfördernden Faktoren (positive Korrelation) ist die Reihung Fibrinogen vor Globulin (hier: α_2 - vor β_2 - und γ -Globulin) gegeben. Dies steht im Gegensatz zu LÖTSCH und MÜLLER (1962), die für α - und β -Globulin kei-

nen Zusammenhang mit der BKS finden. Der Einfluß des Gesamtproteins ist nicht so groß, wie er von FRASER und RENNIE (1941) beschrieben wurde.

Die höchsten r-Werte sind bei den obengenannten Blutparametern in den ersten 60 Minuten zu finden, d.h. in der Induktions- und in der linearen Phase.

Die Signifikanz der Korrelation ist für die wichtigen senkungsfördernden Faktoren zu allen Ablesezeiten bei allen drei Methoden sehr hoch.

Bei den senkungshemmenden Faktoren (negative Korrelation) ergibt sich die Reihung Hämatokrit und Hämoglobin vor der Erythrozytenzahl, dem A/G-Quotient und der Albuminkonzentration. Die r-Werte für Hämatokrit und Hämoglobin sind - auch im Vergleich mit den senkungsfördernden Faktoren - die höchsten, d.h. Veränderungen dieser Blutparameter führen zu den deutlichsten Änderungen beim Kurvenverlauf der BKS. Sie nehmen außerdem stetig bis zum letzten Ablesewert zu, was wegen der dem Hämatokrit sich annähernden "späten" BKS-Werte verständlich ist. Dies entspricht der auch von HAMMERL (1982) gefundenen umgekehrten Proportionalität der Senkungsgeschwindigkeit zu den Endsedimenten bzw. Hämatokritwerten. Die r-Werte der Erythrozyten zeigen ebenfalls dieses Verhalten; allerdings ist die Korrelation geringer.

Die Korrelation von Albumin und den A/G-Quotient ist in der Induktionsphase am größten und sinkt zunehmend in der linearen Phase bis zur Sackungsphase.

Die Signifikanz der Korrelation ist für die obengenannten senkungshemmenden Faktoren zu allen Ablesezeiten bei allen drei Methoden sehr hoch.

Die Signifikanz der Korrelation von Allgemeinbefinden, Gesamtlipiden, α_1 - und β_1 -Globulin sowie Leukozyten ist für alle drei BKS-Methoden gering, da die r-Werte sehr niedrig sind.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die biochemischen Faktoren (Fibrinogen, Globuline, Albumin) entsprechend ihrer Rolle bei der Agglomeratbildung der Erythrozyten (vgl. Kapitel 2.2.3.) in der Induktionsphase die höchste Korrelation zur BKS haben. Die physikalischen (Hämatokrit und Erythrozytenzahl) und chemischen (Hämoglobin) Faktoren zeigen während des gesamten Senkungsverlaufes eine hohe Korrelation mit zunehmender Tendenz zur Sackungsphase hin, da die Endsedimente dem Hämatokrit angenähert sind.

Bei der Beurteilung des BKS-Verlaufs sind die "wichtigen" Blutparameter (Fibrinogen, Globuline, Albumin, A/G-Quotient, Hämatokrit, Hämoglobin und Erythrozyten) zu berücksichtigen, wie die ausgewählten BKS-Untersuchungen in Kapitel 5.8. zeigen.

V e r h a l t e n d e r w e i t e r e n u n - t e r s u c h t e n B l u t p a r a m e t e r b e i E r k r a n k u n g e n

Bei akuten entzündlichen Erkrankungen ist die gleiche Beobachtung zu machen, die auch RUHENSTROTH-BAUER (1966) bei einem Kaninchen beschrieb (vgl. Kapitel 5.2.1.). Klinische Symptome einer Erkrankung (Störung des Allgemeinbefindens, Fieber) gehen Veränderungen der biochemischen Faktoren voraus, wie z.B. bei dem Patienten mit akuter Pleuropneumonie (vgl. Kapitel 5.8.2.), d.h. eine Erhöhung der Fibrinogenkonzentration und eine Veränderung innerhalb der Proteinfractionen (Abnahme der Albuminkonzentration; Erhöhung der Globulinkonzentration, besonders der α_2 - und γ -Globulinfraction) tritt später (1 - 2 Tage) ein. Folge dieser Veränderungen ist eine Beschleunigung der BKS. Das umgekehrte gilt für das Abklingen einer akuten entzündlichen Erkrankung; die klinischen Symptome sind früher verschwunden als die Erhöhung der Fibrinogenkonzentration und die Veränderung innerhalb der Proteinfractionen, wie bei dem

Patienten mit Pleuropneumonie und einem weiteren Patienten mit Bronchopneumonie festgestellt werden konnten. Bezüglich der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten ist dasselbe Verhalten zu beobachten. Die "Normalisierung" der BKS dauert - ebenso wie das Erreichen normaler Fibrinogen- und Globulinkonzentrationen - länger als die anfangs gefundene Veränderung. Eine Tendenz zur Normalisierung konnte beim Patienten mit Pleuropneumonie fünf Tage, die Normalisierung der Werte bei dem Patienten mit Bronchopneumonie zehn Tage nach Abklingen der klinischen Symptome festgestellt werden.

Bei chronischen entzündlichen Erkrankungen ist die BKS weitgehend von Ausmaß und Art der Organveränderungen sowie deren Auswirkung auf die Fibrinogenkonzentration und die Globulinfraktionen abhängig, wie mehrere Autoren (BOOS, 1960; STREIT, 1940; SOVA, 1963; BAUMANN, 1958) fanden (vgl. Kapitel 2.5.1.). Eine normale bis erhöhte Senkungsgeschwindigkeit ist die Folge, wie z.B. der Unterschied des BKS-Verlaufs bei Erkrankungen an COPD 1 und COPD 2 zeigt.

Bei den nichtentzündlichen Erkrankungen ist anfangs häufig ein Einfluß physikalischer bzw. chemischer Faktoren zu finden. Eine Hämokonzentration ohne Veränderung der weiteren Blutparameter führt in der Regel zu einer verzögerten BKS mit erhöhtem Endsediment, eine Anämie zu einer beschleunigten BKS mit erniedrigtem Endsediment (vgl. Kapitel 5.8.).

Allerdings konnten auch Veränderungen der BKS festgestellt werden, bei denen das weitere Blutbild unauffällig war, d.h. die weiteren Blutparameter im Normalbereich lagen. Beispiele dafür sind die Patienten mit konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen (Abb. 29 a/b; a, b) und der Patient mit chronischer Myopathie (Abb. 37 a/b; ✕); auch OSBALDISTON (1971) fand eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit bei normaler Proteinverteilung und physiologischem Hämatokrit.

6.2. Methodenvergleich von Sedifixpipette^R, Standzylinder und Auslaufpipette

Der Vergleich der drei durchgeführten Methoden (Sedifixpipette^R, Standzylinder, Auslaufpipette) aus zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit erhöhter BKS ergibt folgende Ergebnisse:

- Bei allen drei Methoden ist der beschleunigte Senkungsverlauf deutlich zu erkennen.
- Bei Standzylinder und Auslaufpipette treten wesentlich geringere Streubreiten auf, d.h. die Genauigkeit ist bei diesen beiden Methoden größer als bei der Sedifixpipette^R; durch den größeren Durchmesser der Gefäße kommt es zu einer einheitlicheren Induktionsphase und damit zu einem nahezu gleichmäßigen Eintritt in den linearen Senkungsverlauf (OHI, 1965).
- Der lineare Abschnitt der Senkungskurve ist bei der Sedifixpipette^R steiler als bei Standzylinder und Auslaufpipette.
- Das Sackungsstadium wird beim Standzylinder früher als bei den beiden anderen Methoden erreicht (kürzere Blutsäule), d.h. die BKS kann schneller beurteilt werden.
- Eine Hämokonzentration ist beim Standzylinder oft weniger deutlich als bei den beiden anderen Methoden.

Die allgemeinen Punkte (größte Streubreite und steilster linearer Abschnitt der Senkungskurve bei der Sedifixpipette^R sowie das früher erreichte Sackungsstadium beim Standzylinder) stimmen mit den von HAMMERL (1982) gefundenen Resultaten bei zehn zum selben Zeitpunkt entnommenen Blutproben eines Warmblutpferdes mit normaler BKS im wesentlichen überein. Dies bedeutet, daß die beschleunigte BKS genauso gut beurteilt werden kann wie die normale, da auch der "methodische" Fehler ähnlich groß ist wie bei HAMMERL (1982), wenn man sich genau an die Anweisungen für die Durchführung der drei Methoden hält.

Bei der Durchführung der drei Methoden traten keine Schwierigkeiten auf. Allerdings ist auf gutes Durchmischen der Proben schon bei der Entnahme zu achten, damit sich keine Blutkoagula bilden. Vor dem Füllen der Gefäße müssen die ersten Tropfen verworfen werden, da es am Spritzenkonus ebenfalls leicht zur Koagulabildung kommt. Probleme bei der Ablesung der Senkungswerte gibt es nur bei der "Sturzsenkung". Es kann zu einer Agglomeratbildung der Erythrozyten im gesamten Gefäß kommen; eine "konstante" Erythrozytenschicht als Ablesungsgrenze (BAUMANN, 1958) ist dann in der Induktionsphase nicht vorhanden.

Für die Praxis erscheint aufgrund der gefundenen Ergebnisse der Standzylinder am besten geeignet. Die Gründe dafür sind:

- Das Gefäß ist ohne Schwierigkeiten im Auto mitzunehmen, leicht zu reinigen und wiederverwendbar.
- Die BKS ist am jeweiligen Untersuchungsort (im Stall) leicht durchzuführen, da nur ein Gefäß ohne zusätzliches Senkungsgestell zum Einsatz kommt.
- Eine Blutmenge von 10 ml ist beim Pferd leicht zu gewinnen.
- Die Füllung der Standzylinder ist problemlos, ebenso das Ablesen der Senkungswerte.
- Die Methode zeigt eine geringe Streubreite der Senkungswerte.
- Die Korrelation der weiteren untersuchten Blutparameter ist zu den einzelnen Ablesezeiten in der Regel größer als bei Sedifixpipette^R und Auslaufpipette.
- Im Vergleich der drei durchgeführten Methoden ist die Abweichung der BKS bei den untersuchten Krankheiten genauso groß bzw. deutlicher (bei allen Rassen).
- Eine Abweichung der Senkungsgeschwindigkeit von den Normalwerten ist innerhalb von 30 Minuten deutlich erkennbar.

6.3. Der Kurvenverlauf der BKS bei Erkrankungen

Die untersuchten Krankheiten wurden in verschiedene Gruppen eingeteilt, um herauszufinden, ob eine Aussage über die Art der Erkrankung aufgrund der BKS zu treffen ist, bzw. eine Tendenz bei bestimmten Krankheiten zu finden ist, und zwar bei der Einlieferung eines Patienten. Um einen rasseunabhängigen Vergleich zu ermöglichen, wurde die Abweichung des Kurvenverlaufs der jeweiligen Krankheiten vom normalen Kurvenverlauf berechnet.

E i n t e i l u n g d e r E r k r a n k u n g e n

Die Einteilung der untersuchten Erkrankungen (akute entzündliche, chronische entzündliche, akute nichtentzündliche, chronische nichtentzündliche) zeigte für den (rasseunabhängigen) Kurvenverlauf der BKS kein einheitliches Verhalten.

Bei den akuten entzündlichen Erkrankungen war der Kurvenverlauf normal bis deutlich erhöht. Wichtig ist, festzustellen, wie lange der Krankheitsbeginn zurückliegt, da einige Stunden nach Ausbruch der klinischen Symptome einer Krankheit noch keine Veränderungen des BKS-Verlaufs zu beobachten sind; einen Tag später ist bereits die Tendenz zur Beschleunigung in der Regel zu erkennen, wie die Verlaufsuntersuchung bei einem Patienten mit Pleuropneumonie zeigt (vgl. Kapitel 5.8.2.). Fibrinogen und die Serumproteinfractionen spielen in diesem Zusammenhang die wichtigste Rolle (vgl. Kapitel 6.1.). Die Untersuchung dieser Blutparameter erbrachte bei akuten entzündlichen Erkrankungen ebenfalls normale bis erhöhte (für Albumin erniedrigte) Werte.

Die chronischen entzündlichen Erkrankungen zeigten einen leicht verzögerten bis beschleunigten Kurvenverlauf der BKS, wobei die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit geringer ist als bei den akuten entzündlichen

Erkrankungen. Dies hängt besonders vom Ausmaß der Organveränderungen ab, die wiederum eine Auswirkung auf einige der den BKS-Verlauf beeinflussenden Faktoren haben. Die Fibrinogenkonzentration ist normal bis geringgradig erhöht. Die Globulinkonzentration liegt im physiologischen Bereich.

Der Kurvenverlauf der BKS zeigt weder bei akuten noch bei chronischen nichtentzündlichen Erkrankungen eine einheitliche Tendenz. Die Senkungsgeschwindigkeit kann verzögert, normal oder beschleunigt sein. Fibrinogen, Globuline und Albumin sind in der Regel im physiologischen Bereich.

Da bei allen Erkrankungen unterschiedliche Senkungsgeschwindigkeiten (verzögert, normal, beschleunigt) zu finden sind, kann allein aufgrund der BKS keine Einteilung in akute bzw. chronische entzündliche oder akute bzw. chronische nichtentzündliche Erkrankungen erfolgen; jedoch läßt die BKS Rückschlüsse auf die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf krankhafte Einflüsse zu.

R e a k t i o n d e r B K S b e i v e r - s c h i e d e n e n K r a n k h e i t s v e r l ä u - f e n u n d - f o r m e n

Die Reaktion der BKS bei den Krankheitsverläufen und -formen dargestellt an den untersuchten Krankheiten (Respirationstrakt, Magen-Darm-Trakt, Herz und Kreislaufapparat, Urogenitaltrakt, Gehirn, Muskulatur, Haut, Tumor) zeigt die folgenden Ergebnisse.

1. Akute entzündliche Erkrankungen:

Hier sind vor allem Erkrankungen des Respirationstraktes vertreten. Die BKS ist normal bis beschleunigt. Bei der Fibrinogen- und Globulinkonzentration können normale bis erhöhte Werte festgestellt werden. Diese Ergebnisse sind vom Zeitpunkt der Untersuchung nach Krankheitsbeginn abhängig (vgl. Kapitel 6.1.).

2. Chronische entzündliche Erkrankungen:

Auch bei dieser Gruppe überwiegen die Erkrankungen des Respirationstraktes. Die Senkungsgeschwindigkeit ist geringer beschleunigt als bei den akuten entzündlichen Erkrankungen. Eine deutliche Erhöhung der BKS war in Einzelfällen bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, des Herz-Kreislaufapparates, des Urogenitaltraktes und der Muskulatur zu finden. In diesen Fällen wurde eine Erhöhung der Fibrinogen- und Globulinkonzentration sowie eine Erniedrigung der Albuminkonzentration festgestellt.

3. Akute nichtentzündliche Erkrankungen:

Es liegen hauptsächlich Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes vor. Die BKS ist leicht verzögert bis beschleunigt. Die Fibrinogenkonzentration kann geringgradig erhöht sein, Albumin- und Globulinkonzentration liegen im Normbereich. Einzelfälle (Herz-Kreislaufapparat, Urogenitaltrakt und Gehirn) zeigen eine verzögerte BKS; dies beruht hauptsächlich auf einer Hämokonzentration.

4. Chronische nichtentzündliche Erkrankungen:

In dieser Gruppe verhält sich die BKS ebenfalls nicht einheitlich, d.h. sie kann leicht verzögert bis deutlich beschleunigt sein. Bei den Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes ist eine beschleunigende Tendenz festzustellen, da hier einige Fälle mit deutlich erniedrigtem A/G-Quotient und einer deutlich erhöhten Fibrinogenkonzentration (aufgrund eines Malabsorptionssyndroms) zu finden sind.

Eine Einteilung akut/chronisch sowie entzündlich/nicht-entzündlich ermöglicht, wie die Ergebnisse zeigen, keine spezifische Beurteilung der Erkrankungen mittels der BKS, da bei allen Gruppen eine verzögerte bis beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit gefunden werden kann. Liegt eine beschleunigte BKS vor, zeigt dies recht emp-

findlich an, ob eine deutliche oder mäßige Reaktion des Organismus auf eine krankheitsauslösende Ursache vorhanden ist (Bildung von Agglomerinen) oder ob diese noch nicht eingetreten ist (akute entzündliche Erkrankungen kurz nach Krankheitsbeginn) bzw. fehlt. Außerdem gibt die jeweilige Senkungsgeschwindigkeit an, ob beschleunigende Faktoren von hemmenden kompensiert oder überkompensiert werden. Die BKS ist insoweit eine empfindliche, aber unspezifische Labilitätsprobe.

Einteilung der Erkrankungen nach Chronizität bzw. entzündliche / nicht entzündliche Krankheiten

Die Einteilung nach Chronizität bzw. entzündliche/nicht-entzündliche Krankheiten ist differenzierter als die beiden vorhergehenden Unterteilungen. Allerdings sind wegen des geringen Stichprobenumfanges nicht für alle Krankheiten eindeutige Aussagen zu treffen.

1. Akute entzündliche Erkrankungen:

Bei allen untersuchten Krankheiten (außer den allergisch bedingten) liegt eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bzw. die Tendenz zur Beschleunigung vor. Abhängig ist die Erhöhung der BKS wieder vom Stadium der Erkrankung (vgl. Kapitel 6.1.). Die deutlichste Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit kann bei den Erkrankungen der oberen Luftwege gefunden werden. Dies bewirkt eine (bei einigen Patienten deutliche) Erhöhung der Fibrinogenkonzentration sowie eine Verminderung der Albumin- und eine Erhöhung der Globulinkonzentration (besonders α_2 -Globulin). Bei den Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates ist die Beschleunigung der BKS nicht so deutlich. Der Grund dafür liegt in den eher ein-

setzenden klinischen Krankheitssymptomen und der damit zusammenhängenden früheren Einlieferung der Patienten in die Klinik (Probenentnahme z.T. im Frühstadium).

2. Chronische entzündliche Erkrankungen:

Bis auf einige Einzelfälle ist nur bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 und bei bakteriellen Erkrankungen (Tetanus) eine deutlich beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit zu finden. Bei diesen Erkrankungen kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Fibrinogen- und der α_2 -Globulinkonzentration; bei Tetanus ist außerdem in einigen Fällen schon eine Verminderung des A/G-Quotienten möglich. Der Grund dafür liegt bei den Erkrankungen mit COPD 2 an den z.T. deutlichen entzündlichen Organveränderungen, bei Tetanus wahrscheinlich an der entzündlichen Reaktion im Infektionsgebiet und dem erhöhten Vorkommen körperfremder Proteine (Toxine) im Blut, da keine erhöhte Muskelenzymaktivität im Blut zu finden ist.

3. Akute nichtentzündliche Erkrankungen:

Die beiden Krankheiten mit der größten Fallzahl (konservativ behandelbare (funktionelle) und konservativ nicht behandelbare Ileuszustände) zeigen beim Standzylinder und der Auslaufpipette eine Tendenz zur Beschleunigung der BKS (nicht signifikant). Die Untersuchung der Senkungsgeschwindigkeit wurde jeweils sofort nach Einlieferung der Patienten durchgeführt; die ersten Symptome der Erkrankung lagen bis zu 24 Stunden zurück. In vielen Fällen ging vor der Einlieferung der Patienten eine Behandlung durch einen praktischen Tierarzt voraus, meist die Gabe eines Spasmo-Analgetikums (z.B. Novalgin^R, Buscopan compositum^R) sowie in einigen Fällen geringer Mengen von Infusionslösungen. Der Einfluß dieser Therapie ist in der Verhinderung des Verlustes größerer Flüssigkeitsmengen (durch Schwitzen; vgl. Kapitel 2.3.4.) zu sehen.

Dies zeigt der in der Regel im physiologischen Bereich liegende Hämatokrit, wie auch die im Normbereich liegenden Endsedimente bei diesen Erkrankungen. Bei der Erstuntersuchung gibt die BKS keinen Anhaltspunkt für die Unterscheidung konservativ behandelbarer (funktioneller) bzw. nicht konservativ behandelbarer Ileuszustände, wie der Senkungsverlauf zeigt. Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit - im Sinne einer Verzögerung der BKS - sind erst in einem späteren Stadium der konservativ nicht behandelbaren Ileuszustände zu finden (vgl. Kapitel 6.5.). Die etwas höheren Senkungswerte bei den konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen sind durch eine höhere Fibrinogenkonzentration sowie eine geringere Albumin- und eine höhere Globulinkonzentration bedingt. Interessant sind diese geringen Veränderungen trotz der häufig auftretenden starken Störungen des Allgemeinbefindens; dieses hat allerdings, wie schon festgestellt (vgl. Kapitel 6.1.), wenig Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit.

4. Chronische nichtentzündliche Erkrankungen:

In dieser Gruppe von Krankheiten ist kein einheitliches Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten festzustellen; die BKS kann verzögert bis beschleunigt sein. Die weiteren Blutparameter zeigen ein ähnliches Bild (Verminderung bis Erhöhung der jeweiligen Konzentration im Serum).

6.4. Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS einiger Erkrankungen beim Warmblutpferd

A k u t e e n t z ü n d l i c h e E r k r a n k u n -
g e n d e r o b e r e n L u f t w e g e

Die BKS bei akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege von Warmblutpferden ist signifikant erhöht im Vergleich zu einer normalen BKS ($\bar{x} \pm s$) von Warmblut-

pferden. Die weiteren untersuchten Blutparameter zeigen das typische Verhalten, das bei akuten entzündlichen Erkrankungen zu finden ist (erhöhte Fibrinogen- und α_2 -Globulinkonzentration, vermindeter A/G-Quotient); vergleiche Kapitel 6.1. und 6.3.

A k u t e e n t z ü n d l i c h e E r k r a n k u n - g e n d e s g e s a m t e n A t m u n g s a p p a - r a t e s

Bei diesen Erkrankungen ist ebenfalls eine erhöhte BKS ($\bar{x} \pm s$) zu finden, allerdings nicht so deutlich wie bei den akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege. Die Erhöhung der Fibrinogenkonzentration kann bereits festgestellt werden, während noch keine Veränderung innerhalb der Proteinfractionen zu erkennen ist.

In dieser Gruppe waren hauptsächlich Patienten mit Aspirationspneumonie (als Folge einer Schlundverstopfung) vertreten, die einen Tag nach Freispülung in der Chirurgischen Tierklinik überwiesen wurden; es lag ein früheres Krankheitsstadium als bei den akuten entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege vor.

C h r o n i s c h e e n t z ü n d l i c h e E r - k r a n k u n g e n d e r o b e r e n L u f t w e g e

Die BKS entspricht bei chronischen entzündlichen Erkrankungen der oberen Luftwege in etwa den Werten einer normalen BKS ($\bar{x} \pm s$). Geringgradig erhöhte Werte sind durch die in wenigen Fällen erhöhte Fibrinogenkonzentration bedingt.

C h r o n i s c h e e n t z ü n d l i c h e E r - k r a n k u n g e n d e s g e s a m t e n A t - m u n g s a p p a r a t e s

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zeigt bei chronischen entzündlichen Erkrankungen des gesamten Atmungsapparates eine große Streubreite der Ablesewerte. Dies ist durch die unterschiedlich ausgeprägten

entzündlichen Organveränderungen hervorgerufen; so kann es in den ersten 30 Minuten (Standzylinder) bis 50 Minuten (Sedifixpipette^R, Auslaufpipette) zu einer signifikanten Beschleunigung der BKS kommen. Die senkungsfördernden (biochemischen) Faktoren haben eine ähnlich große Streubreite wie die BKS.

Ch r o n i s c h o b s t r u k t i v e L u n g e n - e r k r a n k u n g e n v o m T y p C O P D 1 u n d v o m T y p C O P D 2

Bei den chronisch obstruktiven Lungenerkrankung vom Typ COPD 1 ist ein ähnlicher Senkungsverlauf ($\bar{x} \pm s$) zu finden wie bei einer normalen BKS von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982), und zwar bei allen drei Methoden (vgl. Abb. 18 a/b). Die weiteren untersuchten Blutparameter liegen im physiologischen Bereich.

Die chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 zeigen eine signifikant erhöhte Senkungsgeschwindigkeit ($\bar{x} \pm s$) in den ersten 60 Minuten im Vergleich zu einer normalen BKS ($\bar{x} \pm s$) von Warmblutpferden (HAMMERL, 1982) bei allen drei Methoden (vgl. Abb. 19 a/b). Die Fibrinogen- und die a_2 -Globulinkonzentration sind aufgrund der entzündlichen Organveränderungen erhöht. Im Gegensatz zu SOVA (1963) wird keine Beeinflussung der BKS im Sinne einer Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit durch den erhöhten Kohlendioxidgehalt des Blutes festgestellt.

Im Vergleich der Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der BKS bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 und COPD 2 findet sich eine signifikante Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit beim Typ COPD 2, und zwar bei der Sedifixpipette^R von 20 - 60 Minuten, beim Standzylinder von 10 - 40 Minuten sowie bei der Auslaufpipette von 10 - 60 Minuten. Ebenso ist die Fi-

brinogen- und die α_2 -Globulinkonzentration signifikant erhöht (vermehrt entzündliche Organveränderungen) und als Hauptgrund für die beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit anzusehen (vgl. Kapitel 6.1.).

K o n s e r v a t i v b e h a n d e l b a r e (f u n k t i o n e l l e) I l e u s z u s t ä n d e

Die BKS ($\bar{x} \pm s$) zeigt bei dieser Krankheit eine beschleunigte Tendenz; die weiteren untersuchten Blutparameter liegen weitgehend im physiologischen Bereich. Die Gründe dafür wurden bereits im Kapitel 6.3. besprochen.

C h r o n i s c h e n i c h t e n t z ü n d l i c h e E r k r a n k u n g e n d e s H e r z e n s

Auch bei diesen Krankheiten ist keine signifikante Abweichung der BKS ($\bar{x} \pm s$) vom normalen Kurvenverlauf ($\bar{x} \pm s$) der BKS von Warmblutpferden festzustellen; die weiteren untersuchten Blutparameter liegen im Normbereich. Eine Veränderung der untersuchten Laborwerte ist im Prinzip auch nicht zu erwarten, da entzündliche Organveränderungen zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnten.

6.5. Vergleich des Kurvenverlaufs der BKS bei der Eingangsuntersuchung von stationären Patienten mit dem Kurvenverlauf der BKS bei der Entlassungsuntersuchung

A k u t e e n t z ü n d l i c h e E r k r a n k u n g e n

Die erhöhten Senkungswerte bei den akuten entzündlichen Erkrankungen zum Zeitpunkt der Entlassung sind dadurch zu erklären, daß bei der Einlieferung (zumeist kurz nach Krankheitsbeginn) häufig noch keine Beschleunigung der BKS vorliegt (vgl. Kapitel 2.5.1./6.1.). Die Entlassung der Patienten erfolgte nach Abklingen der klinischen

Symptome mit einem in der Regel normalen Hämogramm (ohne Berücksichtigung der Fibrinogenkonzentration und der Elektrophorese; vgl. Kapitel 6.1.).

C h r o n i s c h e e n t z ü n d l i c h e E r - k r a n k u n g e n

Die BKS zeigt bei diesen Krankheiten ein unterschiedliches Bild, das durch die jeweiligen Behandlungsmaßnahmen bedingt ist. Auf chronische entzündliche Erkrankungen der oberen Luftwege und des gesamten Atmungsapparates sowie auf chronisch obstruktive Lungenerkrankungen vom Typ COPD 1 hat die durchgeführte Therapie kaum einen Einfluß. Bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen vom Typ COPD 2 wird durch die Behandlung (z.B. Infusions- oder Cortisontherapie) neben einer Verminderung der Krankheitssymptome eine Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit erreicht. Die an Tetanus erkrankten Patienten haben bei Entlassung eine normale BKS, da sie nach Abklingen der klinischen Symptome noch bis zu zwei Wochen in der Klinik zur Beobachtung behalten wurden. Die senkungsfördernden Faktoren (Fibrinogen, Globuline) lagen damit zum Zeitpunkt der Entlassung bereits wieder im Normbereich (vgl. Kapitel 6.1.).

A k u t e n i c h t e n t z ü n d l i c h e E r - k r a n k u n g e n

Die BKS-Werte bei konservativ behandelbaren (funktionalen) Ileuszuständen verändern sich kaum von der Eingangs- zur Entlassungsuntersuchung. Die Tendenz zur Beschleunigung der BKS (Sedifixpipette^R, Auslaufpipette) bei der Entlassungsuntersuchung kann durch die noch leicht erhöhte Fibrinogen- und Globulinkonzentration bedingt sein aufgrund der Resorption toxischer Stoffwechselprodukte und/oder entzündlicher Reaktionen der Darmwand (Fibrinablagerungen auf den Kotballen). Bei konservativ nicht behandelbaren Ileuszuständen wirkt sich dies nicht aus,

da es hier im Verlauf der Erkrankung (nach ca. 24 Stunden) zu einer deutlichen Hämokonzentration kommt, die den Einfluß der senkungsfördernden Faktoren überdeckt.

C h r o n i s c h e n i c h t e n t z ü n d l i c h e E r k r a n k u n g e n

In dieser Gruppe lagen die Erkrankungen nur in geringen Stichprobenumfängen vor bzw. zeigten im Fall der partiellen konservativ behandelbaren Ileuszustände eine große Streubreite der BKS-Werte, deshalb kann keine allgemeine Aussage über den Unterschied der Senkungsgeschwindigkeit zwischen Eingangs- und Entlassungsuntersuchung getroffen werden.

6.6. Vergleich der BKS vor und nach einer Infusionsbehandlung sowie bei der Entlassungsuntersuchung nach abgeschlossener Therapie

Es wurde der Einfluß einer Masseninfusion mit 35 - 40 l einer physiologischen Kochsalzlösung auf die BKS bei stationären Patienten geprüft, und zwar vor Infusion, nach Infusion und bei Entlassung der Patienten nach einer an drei Tagen durchgeführten Infusionstherapie.

Der Senkungsverlauf vor Behandlung und bei Entlassung der Patienten ist ungefähr gleich, d.h. es kommt zu keinen signifikanten Veränderungen der BKS durch eine Infusionstherapie, wie der T-Test beweist. Dies gilt auch für die weiteren untersuchten Blutparameter.

Sofort nach einer Masseninfusion abgenommene Proben zeigen allerdings einige zum Teil deutliche Abweichungen der Senkungsgeschwindigkeit und einiger Blutparameter im Vergleich zu den vor Infusion und bei Entlassung gefundenen Werten. Die Signifikanz der Veränderungen wurde mittels T-Test bestimmt. Im einzelnen ist bei den nach Infusion abgenommenen Proben festzustellen:

- die Senkungsgeschwindigkeit ist von 10 - 60 Minuten langsamer als die entsprechenden Vergleichswerte vor der Infusion und bei Entlassung der Patienten (nicht signifikant); die Endsedimente sind niedriger (signifikant);
- der Hämatokrit ist um ca. 5% erniedrigt (signifikant); Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt sind ebenfalls signifikant vermindert, wobei die errechneten Faktoren MCV, MCHC und MCH weitgehend unverändert bleiben;
- die Fibrinogenkonzentration ist signifikant vermindert;
- die Gesamtproteinkonzentration fällt um ca. 1 g/dl ab (signifikant), wobei der A/G-Quotient unverändert bleibt und auch innerhalb der Globulinfraktionen keine prozentualen Veränderungen auftreten, während der quantitative Anteil aller Fraktionen signifikant vermindert ist;
- die Gesamtlipidkonzentration ist ebenfalls signifikant vermindert;
- die Verminderung der Leukozytenzahl ist nicht signifikant

Der Grund für die obengenannten (quantitativen) Veränderungen liegt in der Verdünnungswirkung durch die Masseninfusion.

Die Änderung der Senkungsgeschwindigkeit ergibt sich aus dem Zusammenspiel mehrerer in der Konzentration herabgesetzter Faktoren. Die Verlangsamung der BKS während der Induktionsphase beruht hauptsächlich auf einer Verminderung der Agglomerinkonzentration, besonders des Fibrinogens. Aber auch die senkungsaktiven Globuline sind in ihrer Konzentration herabgesetzt (Verminderung der Gesamtproteinkonzentration und damit der einzelnen Fraktionen, da der A/G-Quotient unverändert ist). Der Abfall der Erythrozytenzahl trägt ebenfalls zu dieser BKS-Verzögerung bei, da weniger Erythrozytenagglomerate gebildet werden können. Das erniedrigte Endse-

diment ist durch die verminderte Zahl der roten Blutkörperchen bzw. den erniedrigten Hämatokrit als Ausdruck des verminderten Volumenanteils der Erythrozyten im Gesamtblut zu erklären.

Die signifikant erniedrigte Gesamtlipidkonzentration spielt in diesem Zusammenhang keine Rolle, da die Korrelation zur BKS gering ist (vgl. Kapitel 5.9.).

6.7. Vergleich der BKS vor, eine Stunde und 24 Stunden nach einer Belastung durch Longieren

Die Untersuchung der Kurvenverläufe der BKS bei einer 20-minütigen Belastung durch Longieren (je nach Rasse in Trab oder Galopp), und zwar vor dieser Belastung, eine Stunde und 24 Stunden nach der Belastung zeigte bei den drei durchgeführten Methoden (HAMMERL, 1982) ein unterschiedliches Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit eine Stunde nach Belastung, wobei allerdings keine signifikante Veränderung festgestellt werden konnte (Sedifixpipette^R: geringgradige Beschleunigung; Standzylinder: geringgradig Verzögerung; Auslaufpipette: unverändert). Bei den für die BKS wichtigen Faktoren sind ebenfalls keine signifikanten Veränderungen zu finden.

Nach 24 Stunden ist die Senkungsgeschwindigkeit bei allen drei Methoden geringgradig erhöht. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich an einer geringgradigen Erhöhung der Fibrinogen- und Globulinkonzentration sowie an einem geringgradig herabgesetzten Hämatokritwert und Hämoglobingehalt. Alle genannten Veränderungen sind aber nicht signifikant.

Eine deutliche Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit wurde bei drei Untersuchungen gefunden, die sofort nach der Belastung durchgeführt wurden. Hier waren der Hämatokritwert, der Hämoglobingehalt und die Erythrozyten-

zahl (= senkungshemmende Faktoren) erhöht. Dies bestätigt die Beobachtung von STREIT (1940) und die Untersuchungen von ROMAGNOLI (1949), der feststellte, daß 5 - 10 Minuten nach einer Belastung keine Verzögerung der BKS mehr festzustellen ist.

6.8. Beurteilung der BKS

Die BKS ist eine unspezifische labordiagnostische Methode, die unter verschiedenen Konditionen Veränderungen (Verzögerung oder Beschleunigung) zeigt. Der Grund dafür liegt in der Beeinflussung dieser Reaktion durch eine Reihe von Faktoren, die einen fördernden (Fibrinogen, Globulin) oder hemmenden (Hämatokrit, Hämoglobin, Erythrozytenzahl, Albumin) Einfluß haben. Diese Faktoren sind im Verlauf verschiedener Krankheiten verändert und bewirken damit eine Änderung der Senkungsgeschwindigkeit. Eine spezifische Diagnose kann deshalb aufgrund der BKS nicht gestellt werden.

Eine beschleunigte BKS zeigt allerdings sensitiv an, ob eine Krankheit vorliegt, eine Behandlung weitergeführt werden muß bzw. eine kurz zurückliegende Krankheit noch nicht vollständig ausgeheilt ist. Sie kann damit eine Herausforderung zu weiterer Diagnostik sein, eine Fortsetzung der Therapie fordern bzw. das Schonungsbedürfnis des Patienten aufzeigen. Außerdem kann die Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit als Hinweis auf eine weitere Erkrankung dienen, wenn aufgrund der diagnostizierten Krankheit allein nicht mit einer beschleunigten BKS gerechnet werden kann, wie z.B. bei einem Patienten mit funktionellem Ileus. Die erhöhte Senkungsgeschwindigkeit war ein Zeichen für das gleichzeitige Vorliegen einer akuten Pharyngitis.

Problematisch kann allerdings in manchen Fällen die Überlagerung durch Veränderungen sowohl senkungsfördernder als auch -hemmender Faktoren sein (z.B. Hämokonzentration und Erhöhung der Agglomerinkonzentration), so daß ein krankhafter Befund verdeckt wird.

Bei den Erstuntersuchungen sollte die BKS zu den "Orientierungsmethoden" gehören; dies gilt insbesondere für äußerlich "gesunde" Patienten mit beschleunigter Senkungsgeschwindigkeit, d.h. die Veränderung zeigt an, daß "etwas nicht in Ordnung ist" (STECK, 1941).

Zur Kontrolle sollte eine wiederholte Untersuchung der BKS durchgeführt werden, und zwar zur Ausschaltung von zufälligen methodischen Fehlern, zur Bestätigung des Erstuntersuchungsergebnisses oder als Verlaufskontrolle zur Bestätigung eines Therapieerfolges bzw. der Aussage über den Krankheitsverlauf.

Die vorliegende Untersuchung gibt im übrigen noch keine "Normalwerte einer bestimmten Erkrankung" an (Stichprobenumfang zu gering), sondern nur generelle Hinweise auf das Verhalten der BKS bei verschiedenen Krankheiten.

7. Zusammenfassung

Bei 208 in der I. Medizinischen Tierklinik vorgestellten Patienten (137 Warmblutpferde, 31 Traber, 11 Haflinger, 10 Galopper (Englisch Vollblut), 8 Ponies, 5 Halbblutpferde, 3 Arabisch Vollblut, 3 Kaltblutpferde) wurde das Verhalten der Blutkörperchensenkungsreaktion (BKS) bei verschiedenen Erkrankungen untersucht, und zwar rassebezogen nach den drei folgenden Methoden: WESTERGREN-Sedifixpipette^R, 10 ml-Standzylinder (hohe Form) und 10 ml-Auslaufpipette im Sedirekord^R-Senkungsgestell. Die Untersuchung erfolgte bei akuten oder chronischen entzündlichen sowie akuten oder chronischen nichtentzündlichen Erkrankungen von Respirationstrakt, Magen-Darm-Trakt, Herz und Kreislaufapparat, Urogenitaltrakt, Gehirn und Muskulatur sowie bei spezifischen Krankheiten. Bei stationären Patienten wurde ein Vergleich zwischen Eingangs- und Entlassungsuntersuchung sowie Verlaufskontrollen bei Infusionstherapie und Belastung durchgeführt. Zusätzlich wurde die Korrelation einiger Blutparameter zur BKS geprüft.

1. Die drei untersuchten Methoden lassen eine Beschleunigung der BKS deutlich erkennen.
2. Für die Praxis erscheint die Methode mit Standzylinder am besten geeignet.
3. Akute entzündliche Erkrankungen zeigen etwa einen Tag nach dem Auftreten klinischer Symptome einer Krankheit eine beschleunigte BKS; die Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit bleibt noch über die klinische Heilung hinaus erhalten.
4. Chronische entzündliche Erkrankungen haben die Tendenz zur Beschleunigung der BKS; bei mittel- bis hochgradigen Fällen von chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen und bei Tetanus ist die BKS erhöht.

5. Die Infusionstherapie mit großen Flüssigkeitsmengen (35 - 40 l) bewirkt eine signifikante Erniedrigung der Endsedimente der BKS, der Fibrinogen- und Gesamtproteinkonzentration (bei unverändertem A/G-Quotient), des Hämatokrit, des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl.
6. 24 Stunden nach einer 20-minütigen körperlichen Belastung von Patienten (Trab, Galopp) wird eine geringgradige Beschleunigung der BKS gefunden.
7. Bei den senkungsfördernden Faktoren der BKS ist die Reihung Fibrinogen vor Globulin (α_2 -, β_2 -, γ) festzustellen, bei den senkungshemmenden die Reihung Hämatokrit und Hämoglobin vor Albumin, A/G-Quotient und Erythrozytenzahl; der Einfluß dieser Faktoren muß bei der Beurteilung der BKS berücksichtigt werden.
8. Die BKS ist eine unspezifische Labormethode, die aber verschiedene Organ- oder Allgemeinerkrankungen (auch latente und kurz zurückliegende) sensitiv durch eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit anzeigt.

Summary

The erythrocyte sedimentation rate in sick horses investigated with different methods and the influence of various blood parameters on the sedimentation rate

The erythrocyte sedimentation rate (ESR) was studied in 208 patients (137 warm-blood, 31 trotters, 11 Haflinger, 10 English Thoroughbred, 8 ponies, 5 half-breed, 3 pure bred Arabians, 3 cold-blood) with various diseases presented to the I. Medical Clinic according to the following three methods: Sedifix^R pipettes according to WESTERGREN, 10 ml graduated cylinders (high form), 10 ml pipettes in the Sedi-rekord^R rack. The examination was performed with acute or chronic inflammatory as well as non inflammatory diseases of the respiratory tract, gastrointestinal tract, cardiovascular system, urogenital tract, brain and muscular system as well as specific diseases. Stationary patients were examined upon arrival and prior to being discharged; control tests were performed during fluid therapy and exercise. In addition the correlation of various blood parameters to the ESR was tested.

1. An acceleration of the ESR is found in all three methods.
2. For practical purposes the procedure using graduated cylinders appears to be the most appropriate.
3. An acceleration of the ESR occurs approximately one day after the appearance of clinical symptoms in acute inflammatory diseases; an increased ESR continues even after clinical healing.
4. The ESR tends to accelerate in chronic inflammatory diseases; the ESR is increased in middle- and high-grade cases of COPD and tetanus.

5. Fluid therapy with large volumes (35 - 40 l) causes a significant decrease in the ESR final sediment, fibrinogen and total protein concentration (with an unchanged albumin/globulin-quotient), hematocrit, hemoglobin and red blood cell count.
6. A slight increase in the ESR is seen 24 hours after a 20-minute exercising the patients (trott, galopp).
7. The influence of the sedimentation supporting factors decreases in the following order: fibrinogen, globulin (α_2^- , β_2^- , g); in case of the sedimentation inhibiting factors the order is hematocrit and hemoglobin followed by albumin, albumin/globulin-quotient and red blood cell count. The influence of these factors must be considered during the critical ESR evaluation.
8. The ESR is a nonspecific laboratory method; however the acceleration of the sedimentation rate is a sensitive indicator for various organ-specific or generell diseases (even latent as well as shortly healed).

8. Literaturverzeichnis

BIANCA, W. und J. BERÜTER-CASELS (1971):

Die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes landwirtschaftlicher Nutztiere in Abhängigkeit modifizierender Faktoren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 113, 73 - 83

BOOS, H. (1960):

Die Schrägsenkung bei gesunden und kranken Hunden im Vergleich zu Geradsenkung, Erythrozytenzahl, Hämatokrit- und Hämoglobinwert.

Vet.-med. Diss., München

COFFMAN, J. (1979):

The Plasma Proteins.

Vet. Med. Small Anim. Clin. 8, 1168 - 1170

COLLINS, J.D. (1981):

Some Haematological and Biochemical Values observed in the Irish Thoroughbred.

Irish. vet. J. 25, 174 - 176

CUTLER, J.W.:

A Standardized Technique for Sedimentation Rate.

J. Lab. clin. Med. 26, 542 - 552

DUSEK, J. (1967):

Die Wertung des allgemeinen Verlaufs der Erythrozyten-senkungskurve bei Pferden. I. Mitteilung.

Arch. exp. Vet.-Med. 6, 577 - 592

DUSEK, J. (1967):

Die Veränderungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Pferden vom Gesichtspunkt der Arbeitsbelastung. II. Mitteilung.

Arch. exp. Vet.-Med. 6, 593 - 601

ECANOW, B., B. GOLD and R. BALAGOT (1970):

Observations on the Relationship between One Hour and
Twenty-four Hour Erythrocyte Sedimentation Rates.

Lab. Pract. 19, 706 - 708

EIKMEIER, H. (1958):

Sammelreferat: Die Blutkörperchensenkungsreaktion.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 107 - 167

FISCHER, J. (1980):

Bronchoskopische Untersuchungen bei Pferden mit chronisch
obstruktiver Bronchitis.

Vet.-med. Diss., Hannover

FRASER, T.N. and J.B. RENNIE (1941):

Observations on Factors Concerned in Sedimentation of
Erythrocytes.

Brit. J. exp. Path. 22, 81 - 90

GILMAN, A.R. (1952):

The Blood Sedimentation Rate in the Horse.

Amer. J. vet. Res. 13, 77 - 82

GOTTLOB, K. (1947):

Vergleichende Untersuchungen über die Senkungsgeschwin-
digkeit der Erythrozyten bei Pferden mit teils normalen,
teils abwäigem Blutbild und teils positiver, teils ne-
gativer Sublimatprobe.

Vet.-med. Diss., Hannover

GRANZER, E. (1963):

In Frage eines Rezeptors der Blutkörperchensenkung.

Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. 332, 88

HAMMERL, J. (1982):

Die Blutkörperchensenkungsreaktion mit unterschiedlichen
Methoden vergleichend bei verschiedenen Pferderassen.

Vet.-med. Diss., München

HARKNESS, J. (1950):

Effects of Sulphonamides on Serum-Protein, Plasma
Viscosity, and Erythrocyte-Sedimentation Rate.

The Lancet 18, 298 - 299

HEINIMANN, H. (1950):

Blutkörperchensediment, Sedimentierungsgeschwindigkeit
und Hämoglobingehalt beim Halbblutpferd.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 92, 271 - 295

HOLM (1937):

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei
263 gesunden 4jährigen Pferden.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 45, 437 - 439

HOUP, K.A. (1980):

Equine Behavior.

Equine Pract. 2, 8 - 12

JEFFCOTT, L.B. (1977):

Clinical Haematology of the Horse.

In: Blackwell Scientific Publications 162 - 213

JEFFCOTT, L.B. (1979):

The Diagnostic Value of Haematological and Clinical
Chemical Tests in Equine Practice.

Vet. J. 19, 115 - 125

KAO, K.Y.T., R.L. REAGAN and A.L. BRUECKNER:

Electrophoretic Study of the Horse Serum of Equine
Infectious Anemia.

Amer. J. Vet. Res. 15, 343 - 345

KIRK, G.R., D.P. HUTCHESON and S. NEATLE (1975):
Electrophoretic Pattern of Serum Protein in Clinically
Normal Horses and Ponies with Laminitis.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 70, 337 - 339

KNÜCHEL, F. (1947):
Die Wirkung von Thrombin auf die Blutkörperchensenkung.
Biochem. Zschr. 318, 246 - 250

KOLMETZ, G. (1935):
Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen und Hämoglo-
bingehalt im Pyrifervieber.
Vet.-med. Diss., Berlin

LÖTSCH, D. und J. MÜLLER (1962):
Beziehungen zwischen den Blutsenkungswerten und den pa-
pierelektrophoretisch trennbaren Serumeiweißfraktionen
sowie der Erythrozytenzahl beim Pferd.
Arch. exp. Vet.-Med. 16, 129 - 135

MASSIP, A. et I. FUMIERE (1974):
Analyse Électrophoretique des Protéines du Sérum Sanguin
de Chevaux Adultes Normaux Agés de Quatre a Dix Ans.
Ann. Méd. Vét. 118, 221 - 229

MOCSY, J. (1923):
Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 18, 209 - 228

NEMETZ, G. (1947):

Über den Einfluß des osmotischen Druckes auf die Blutsenkungsgeschwindigkeit und das Volumen der roten Blutkörperchen beim Pferd.

Wien. tierärztl. Mschr. 34, 242

NICHOLS, R.E. (1942):

A Study of the Phenomenon of Erythrocyte Sedimentation.

I. A Critical Survey of Literature.

J. Lab. clin. Med. 27, 1317 - 1327

NIEMAND, S. (1964):

Vergleichende Untersuchungen über den Aussagewert der Schrägsenkung in der Diagnostik in der wichtigsten Erkrankungen des Hundes unter Praxisverhältnissen.

Vet.-med. Diss., München

OHI, S. (1965):

Effect of tube diameter on erythrocyte sedimentation.

Jap. J. Zootech. Sci. 36, 71 - 80

OSBALDISTON, G.W. (1971):

Erythrocyte Sedimentation Rate Studies in Sheep, Dog, and Horse.

Cornell Vet. 61, 386 - 399

PIKSA, H. (1921):

Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratblute gesunder und kranker Pferde.

Wien. tierärztl. Mschr. 8, 317 - 320

ROMIC, S., I. MIHELIC, D. ERGOTIC, S. BANOZIC (1968):

Utjecaj nekih vitamina, makropocela i mikropocela na osmotsku rezistenciju i na sirinu rezistencije, na postotak hemoglobina u krvi, na hematokrit i na sedimentaciju krvi u konja.

Vetserum No. 3/4, 155 - 158 u. 161 - 164

ROMAGNOLI, A. (1949):

La velocita di sedimentazione dei globuli rosse in medicina veterinaria - Ricerche negli equini.

Annali della Facilta di Medicina Veterinaria Universitata di Pisa Vol. II, 1 - 53

RUHENSTROTH-BAUER, G. (1957):

Der Mechanismus der Blutkörperchensenkung. I. Mitteilung.

Die Beteiligung mehrerer spezifischer Faktoren bei der Blutsenkung.

Acta haemat. (Basel) 18, 98

RUHENSTROTH-BAUER, G. (1959):

Der Mechanismus der Blutkörperchensenkung. III. Mitteilung.

Die spezifische und unspezifische Faktoren der Senkung.

Blut 5, 91 - 103

RUHENSTROTH-BAUER, G. (1965):

Der Mechanismus der Blutkörperchensenkung. XI. Mitteilung.

Zur Frage des Supplements der Blutkörperchensenkung.

Klin. Wschr. 43, 460 - 462

RUHENSTROTH-BAUER, G. (1966):

Mechanismus und Bedeutung der beschleunigten Erythrozytensenkung.

Klin. Wschr. 44, 533 - 539

RUHENSTROTH-BAUER, G., G. BRITTINGER, E. GRANZER und

G. NASS (1960):

Der Mechanismus und die Bedeutung der Blutkörperchensenkung.

Dtsch. med. Wschr. 85, 808 - 814

RUHENSTROTH-BAUER, G., G. BRITTINGER, F.-H. KAYSER, G. NASS
und M. TAUTFEST (1962):

Der Mechanismus der Blutkörperchensenkung. VII. Mitteilung.
Zur Chemie der Agglomerine.

Klin. Wschr. 40, 1200 - 1206

RUHENSTROTH-BAUER, G., W. DÖLLE und K. ZEININGER (1960):
Die Wirkung hochsenkender Plasmen auf das Erythrozyten-
volumen.

Folia Haematologica 77, 185 - 188

RUHENSTROTH-BAUER, G., F.H. KAYER und F. LEHMANN (1966):

Der Mechanismus der Blutkörperchensenkung. 12. Mitteilung.
Der Angriffspunkt des Senkungsblockers Phenylbutazon.

Blut 12, 271 - 277

SCHALM, O.W. (1967):

Veterinary Hematology. Lea & Febiger

Lea & Febiger, Philadelphia

SCHIEBEL, W., G. NASS, M. EULITZ und G. RUHENSTROTH-
BAUER (1964):

Der Mechanismus der Blutkörperchensenkung, X - Untersu-
chungen über den Inhibitor der beschleunigten Blutkör-
perchensenkung.

Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. 338, 198 - 205

SESAKI, K. (1953):

Studies on the Erythrocyte Sedimentation in Domestic
Animals. VI. The Influence of the Dilution of Plasma
and Red Cells.

Jap. J. vet. Sci., Vol. XV, Nos 5 & 6, 295 - 300

SESAKI, K. (1961):

Studies on the Erythrocyte Sedimentation Rate in Domestic Animals. VII. Rouleau Formation.

Ann. J. Vet. Res. 22, 319 - 323

SOVA, Z. (1963):

Die Blutkörperchensenkungsreaktion in der Diagnostik der Leberkrankheiten des Pferdes.

Zbl. Vet.-Med. 10A, 584 - 594

STECK, W. (1941):

Die gleichzeitige Bestimmung des Blutkörperchensediments und der Sedimentierungsgeschwindigkeit beim Pferd.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 83, 281 - 287

STECK, W. und J. STIRNIMANN (1934):

Studien zur Beurteilung der spontanen Blutsedimente in der klinischen Diagnostik der Pferdekrankheiten.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 76, 167 - 254

STREIT, K. (1940):

Studien zur Blutkörperchensenkung beim Pferde.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 82, 487 - 496

TANGE, R. (1955):

Über die Beeinflussung der Blutsenkung durch Antistín bei Tumoren und anderen Erkrankungen.

Klin. Wschr. 33, 616 - 618

THYGESEN, J.E. (1942):

The Mechanism of Blood Sedimentation.

Ejnar Munksgaards Forlag, Kobenhøvn

TVORIC, S. (1963):

Prilog Proucavanju Talozenja Eritrocita u Krvnoj Plazmi
Konja.

Vet. Glas. 12, 343 - 348

VEELKEN, R. (1961):

Blutsenkung und leukozytäres Blutbild bei chirurgisch er-
krankten Pferden.

Vet.-med. Diss., Hannover

WASHBURN, A.H. and A.J. MEYERS (1957):

The Sedimentation of Erythrocytes at an Angle of 45 Degrees.

J. Lab. clin. Med. 2, 318 - 330

WESTERGREN, A. and S. STAVENOW (1951):

The Sedimentation Reaction in Relation to the Plasma
Protein as a Criterion of Therapeutic Effect.

Acta med. scand. 139, 214 - 228

ZOTT, F. (1931):

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei
unseren Haustieren.

Wien. tierärztl. Mschr. 18, 570 - 571

Herrn Prof. Dr. W. Kraft danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und des Arbeitsplatzes an der I. Medizinischen Tierklinik.

Den Mitarbeitern der Pferdeabteilung der I. Medizinischen Tierklinik möchte ich für die Ermöglichung aktueller Probenahmen danken, dem Laborpersonal für die Unterstützung bei der Bestimmung einiger Blutparameter.

Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Dr. Osterkorn, Institut für Tierzucht, für die Beratung und Hilfe bei der statistischen Auswertung sowie Herrn Stanglmeier für die praktische Durchführung.

Meiner Frau Silvia Schwab danke ich sehr herzlich für die sorgfältige Schreibarbeit.

Lebenslauf

Geburtstag: 2. Oktober 1955

Geburtsort: München

Eltern: Eugen Schwab
Renate Schwab, geb. Sterzik

Schulausbildung: Volksschule Gilching 1962 - 1966
Humanistisches Gymnasium (Karls-
gymnasium) in München-Pasing
1966 - 1975

Abitur: 1975

Wehrdienst: 1975 - 1976

Studium: Studienbeginn 1976 an der Tierärzt-
lichen Fakultät der Ludwig-Maximi-
lians-Universität München

Staatsexamen: 1982

Approbation: 26.03.1982

Eheschließung: 12.04.1985

